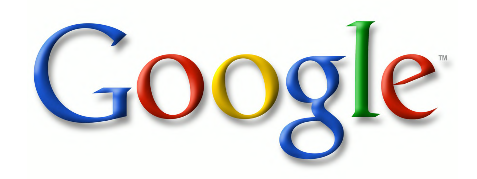
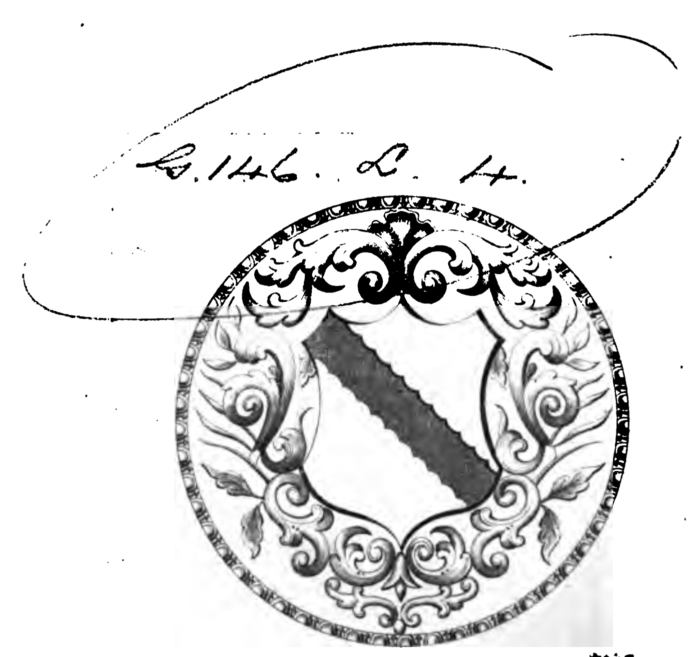








DE

L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE

ET DE SON APPLICATION

A LA PHYSIOLOGIE, A LA PATHOLOGIE

ET A LA THÉRAPEUTIQUE.


600043199W



DE
L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE
ET DE SON APPLICATION
A LA PHYSIOLOGIE, A LA PATHOLOGIE
ET A LA THÉRAPEUTIQUE.





Paris. — Imprimerie de L. Martinet, rue Mignon, 2.

DE

L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE

ET DE SON APPLICATION

A LA PHYSIOLOGIE, A LA PATHOLOGIE ET A LA THÉRAPEUTIQUE,

PAR LE DOCTEUR

DUCHENNE DE BOULOGNE,

Lauréat de l'Institut de France et de la Société de médecine de Gand,
Membre titulaire de la Société de médecine de Paris, correspondant des Académies
ou Sociétés de médecine de Bordeaux, Lyon, Strasbourg,
Dresde, Florence, Genève, Leipzig, Stockholm, Würsbourg, etc., etc.

Accompagné de 108 Figures intercalées dans le texte.

A PARIS,

CHEZ J.-B. BAILLIÈRE,

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE IMPÉRIALE DE MÉDECINE,
RUE HAUTEFEUILLE, 19;

A LONDRES, CHEZ H. BAILLIÈRE, 219, REGENT-STREET;
A NEW-YORK, CHEZ H. BAILLIÈRE, 290, BROADWAY;
A MADRID, CHEZ BAILLY-BAILLIÈRE, CALLE DEL PRINCIPE, N° 11.

1855.

PRÉFACE.

Diriger et limiter la puissance électrique dans les organes, c'est ouvrir à l'observation un champ inexploré. La localisation de cette puissance permet, en effet, d'étudier certaines propriétés physiologiques des organes, ainsi que leurs perturbations pathologiques. Telle a été l'idée mère des recherches que je poursuis depuis une dizaine d'années. L'agent électrique et l'influx nerveux, ai-je pensé, sans être identiques, ont entre eux une grande analogie; cependant la volonté ne possède pas au même degré que l'électrisation localisée le pouvoir de limiter la force nerveuse dans chaque organe. Par conséquent, si l'on parvenait à localiser l'action de l'électricité, on devrait s'attendre à lui voir développer des phénomènes nouveaux, plus ou moins différents de ceux que produit la volonté. Cette idée, qui s'offrait à mon esprit avec un avenir si riche, est aujourd'hui réalisée. Depuis longtemps, en effet, on me voit arrêter à mon gré la puissance électrique à la surface du corps, ou lui faire traverser la peau sans l'exciter, concentrer son action dans un tronc ou dans un filet nerveux, dans un muscle ou dans un faisceau musculaire. Appliquée à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique, cette méthode d'électrisation m'a donné des résultats scientifiques et pratiques de la plus haute importance et qui ont dépassé mes prévisions.

Que l'on ne s'imagine pas que ce soit une chose simple et facile que de limiter un agent tel que l'électricité dans des organes pénétrés et comme reliés entre eux par des liquides alcalins, qui forment, pour ainsi dire, un conducteur unique et commun. Ne semble-t-il pas, en effet, au premier abord, impossible de diriger un courant électrique sur un organe, sans que les organes voi-

sins en reçoivent la stimulation. On se tromperait également, si l'on croyait qu'il suffise d'avoir à sa disposition tel ou tel appareil plus ou moins perfectionné, pour pratiquer convenablement l'électrisation localisée. Ce serait une idée tout aussi fausse que de croire que celui-là est capable de faire une opération de chirurgie, qui possède les instruments propres à la pratiquer. L'électrisation localisée ne peut être appliquée que par des médecins, car elle exige avant tout des connaissances exactes en anatomie et en physiologie. C'est, en outre, un art qui est soumis, comme tous les autres, à des règles fixes, et dont la pratique repose sur un ensemble d'études spéciales et demande une certaine habitude.

Avant d'arriver à pouvoir formuler les principes de cette méthode, j'ai dû rechercher quelles sont les *propriétés physiologiques et thérapeutiques* des différentes espèces d'électricité. Ces recherches m'ont conduit à la découverte de phénomènes très importants au point de vue électro-physiologique et thérapeutique; il en est ressorti en particulier ceci : qu'on ne saurait employer indifféremment dans la pratique médicale ces diverses espèces d'électricité, bien qu'elles constituent une classe commune d'excitants.

L'électricité d'induction est celle qui convient le mieux à l'électrisation localisée; mais les appareils d'induction en usage dans la pratique médicale ne possédaient pas l'ensemble des conditions nécessaires à ce genre d'application, et ne répondaient pas aux besoins de la thérapeutique; c'est ce que j'ai cherché à démontrer dans un mémoire adressé à l'Académie des sciences en 1849, et dans un second travail communiqué à l'Académie de médecine en 1852, sous le titre suivant : *Examen critique des appareils d'induction au point de vue de leur application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique.*

Cette critique m'imposait naturellement le devoir de faire mieux. Ne possédant que des connaissances générales, n'ayant pas étudié l'électricité d'une manière spéciale, et entièrement étranger aux arts manuels, on comprendra aisément toutes les difficultés que j'ai dû surmonter. Mais à force d'études et de travail, et grâce à une certaine aptitude pour la mécanique et à une faculté d'invention que je ne me soupçonnais pas, je suis parvenu enfin à modifier peu à peu les appareils en usage, et à en construire de nouveaux de mes propres mains. C'est sur mes

modèles ou sur mes dessins que MM. Charrière et Deleuil ont fabriqué les appareils qui ont été présentés aux Académies des sciences et de médecine de Paris. C'est à l'aide de ces appareils, mais à l'aide de ces appareils seulement, auxquels je suis parvenu à donner l'ensemble des propriétés qu'exige l'usage médical, que j'ai pu faire mes recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques. Au point de vue physique, ils constituent aussi un progrès réel, sur lequel je n'ai point à m'expliquer ici. Je ne doute pas d'ailleurs qu'on ne puisse les perfectionner encore.

Il ne suffisait pas d'avoir fait des appareils supérieurs à ceux qui étaient en usage. Il me fallait aussi démontrer la supériorité de ma méthode d'électrisation localisée sur les procédés d'électrisation employés jusqu'alors; c'est ce que je me suis efforcé d'établir dans un mémoire intitulé : *Examen critique de différentes méthodes d'électrisation* (1).

La valeur de l'électrisation localisée, ainsi que son avenir, ne peut être jugée que par les résultats qu'elle a déjà produits; je vais donc essayer de résumer ces résultats dans un coup d'œil rapide. On reconnaîtra, j'espère, par les faits qui seront exposés dans le cours de ce livre, que l'électrisation médicale est digne du rang élevé qu'elle occupe aujourd'hui, et dont le caprice ni la mode ne sauraient la faire descendre désormais.

A la faveur de l'électrisation localisée, j'ai pu créer une sorte d'anatomie vivante de l'homme. Portant mes investigations sur chaque partie du corps, j'ai déterminé d'une manière exacte l'action isolée et individuelle de tous les muscles. Les muscles du membre supérieur, la plupart de ceux du tronc, les muscles de la face et le diaphragme, ont été notamment l'objet de recherches spéciales. Je dois ajouter que la connaissance exacte de l'action individuelle des muscles, due à l'expérimentation électro-physiologique, serait insuffisante pour l'étude de leurs fonctions; car, physiologiquement, l'action musculaire n'est jamais isolée.

Les contractions musculaires, si elles étaient isolées et indépendantes les unes des autres ne manqueraient pas de produire souvent des accidents ou des difformités : c'est ce que je dé-

(1) Mémoire adressé à la Société de médecine de Paris en 1852.

montrerai par l'expérimentation électro-musculaire. Il n'en est pas ainsi dans l'état physiologique ; les actions des muscles sont synergiques, et ce n'est qu'en m'aidant de la pathologie électro-musculaire, qui a servi en même temps de contrôle à l'électro-physiologie, que j'ai pu étudier la part de chaque muscle dans les actions musculaires synergiques et dans les attitudes normales qui en résultent.

Il ne m'appartient pas de juger du mérite de ces recherches ; cependant je puis dire que si les faits qui en ressortent sont exacts, la physiologie musculaire aura changé de face sur un grand nombre de points. Ces faits me paraissent, pour la plupart, acquis à la science ; ils ont été reproduits expérimentalement et publiquement des centaines de fois, souvent en présence des hommes les plus éminents ; la plupart ont été favorablement jugés par des commissions académiques ; enfin quelques-uns ont été enseignés officiellement à l'École de médecine de Paris.

Malgré la publicité déjà donnée à certains phénomènes musculaires, et bien que leur découverte soit le résultat de recherches qui datent déjà de plusieurs années et d'expériences répétées journellement et publiquement, je n'en ferais pas mention dans ce livre, s'il restait le moindre doute dans mon esprit sur leur réalité.

Ce préambule doit faire pressentir au lecteur que j'aurai à l'entretenir de phénomènes inattendus. En effet, mes recherches sur les propriétés musculaires m'ont fait découvrir que *la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice des mouvements volontaires*. De ce fait scientifique tout à fait nouveau découle la non-identité du fluide nerveux et de l'agent électrique.

J'ai également été conduit à admettre que les mouvements volontaires ont lieu en vertu d'une propriété inconnue jusqu'à ce jour, propriété que j'appelle *conscience musculaire*, et qui se perd dans certaines conditions pathologiques.

Ces faits, on le voit, s'attaquent à quelques-uns des principes fondamentaux de la vie ; ils sont de nature à modifier les idées qu'on s'en était faites jusqu'à présent.

J'avoue avoir longtemps reculé devant la grande responsabilité que devait faire peser sur moi l'énonciation de phénomènes aussi nouveaux. N'avais-je pas à craindre, en effet, que leur valeur ne fût compromise par leur étrangeté même ; heureu-

sement qu'ils sont saisissants de vérité et faciles à constater.

Mes recherches électro-physiologiques n'intéressent pas moins la pathologie; elles éclairent le diagnostic différentiel des affections musculaires, et donnent la clef du mécanisme de certaines difformités jusqu'alors inexplicables par les données de la physiologie écrite. Je leur dois la découverte d'affections non encore décrites, la *paralysie et la contracture du diaphragme;* et, sans l'électrisation localisée, l'histoire de l'affection musculaire la plus grave, la plus étrange, d'une maladie trop commune qui frappe indistinctement toutes les classes de la société, l'histoire de l'*atrophie musculaire graisseuse progressive* serait encore à faire. C'est en quelque sorte de mes excitateurs qu'elle est sortie; c'est l'électrisation localisée qui m'a permis de disséquer, pour ainsi dire, chacun des muscles atrophiés. Sans l'exploration électro-musculaire, je n'aurais pu diagnostiquer les faits d'atrophie musculaire qui ont été l'objet du premier travail adressé par moi en 1849 à l'Académie des sciences (1), lesquels faits ont servi de base à la belle description de cette maladie écrite plus tard par M. Aran en 1851. Et comme par une sorte de réciprocité, si cette affection musculaire n'avait pas existé, mes recherches électro-physiologiques eussent été impossibles, ainsi qu'on pourra s'en convaincre par la suite.

L'électrisation localisée appliquée à l'étude de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires dans les paralysies m'a permis encore de publier des travaux qui intéressent au plus haut degré le diagnostic différentiel de ces affections. Les recherches électro-pathologiques de Marshall Hall tendaient seulement à établir le diagnostic différentiel de deux grandes classes de maladies, des paralysies cérébrales et des paralysies spinales, laissant de côté les paralysies hystériques, rhumatismales et saturnines, etc. Je suis allé plus loin, car les signes que j'ai déduits de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires s'appliquent au diagnostic de toutes les paralysies partielles ou générales.

Au début de mes recherches, je pensais m'en tenir aux questions purement scientifiques, éviter, autant que possible, tout

(1) *Recherches électro-physiologiques sur l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse.*

ce qui aurait trait à la thérapeutique électrique. Je craignais de me laisser entraîner par mes propres illusions sur un point de pratique qui avait été déjà l'objet de tant d'exagérations.

Cependant, comme ce n'était pas uniquement pour satisfaire ma curiosité scientifique que mes confrères des hôpitaux me livraient leurs malades avec tant d'obligeance ; comme ils attendaient de mes recherches des résultats plus pratiques, j'ai dû recueillir fidèlement les faits observés en public, mais de manière à éviter l'écueil des illusions.

Bien que j'eusse acquis une assez longue expérience sur l'influence thérapeutique de l'électrisation localisée, je ne crus pas toutefois devoir me hâter de publier toutes les recherches électro-thérapeutiques dont je possédais les nombreux éléments. Je m'étais borné jusqu'à présent à exposer d'une manière générale les heureuses applications que j'avais faites de cette méthode d'électrisation au traitement d'un assez grand nombre d'affections, par exemple, des paralysies cérébrales, des paralysies saturnines, rhumatismales, hystériques, des hyperesthésies, des névralgies des membres, des douleurs rhumatismales, etc., m'étant réservé de revenir sur ces différents sujets, lorsque le temps et l'expérience auraient prononcé sur la valeur réelle des faits qui en doivent former la base (1). Ces travaux furent publiés à des intervalles différents ; on voit cependant par leur ensemble que j'ai suivi dans mes recherches un plan bien arrêté. Ce plan avait été conçu le jour où la possibilité de localiser la puissance électrique dans les organes me fut bien démontrée. C'est celui que j'ai suivi dans la composition de ce livre.

J'aurais pu, pour simplifier ce travail, me contenter de coordonner les mémoires déjà publiés en les reliant les uns aux autres, dans un certain ordre ; mais j'ai préféré offrir à mes lecteurs un *Traité d'électrisation localisée* aussi complet que possible. En conséquence, ces mémoires ont été entièrement refondus ; les propositions douteuses ont été étayées de nouveaux faits ; j'ai rectifié les erreurs que j'ai pu avoir commises, erreurs qu'on me pardonnera en raison du terrain inconnu sur

(1) Je suis récemment entré déjà dans la réalisation de ce projet en publiant un travail intitulé : *Application de la faradisation localisée au diagnostic, au pronostic et au traitement des paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes.*

lequel je marchais et des questions délicates dont j'ai eu à traiter.

A ces premiers travaux j'ai ajouté des chapitres entièrement inédits. Je citerai, entre autres, les chapitres où se trouvent exposés l'examen critique des appareils en usage dans la pratique et la description de ceux que j'ai imaginés ; l'étude électro-physiologique et pathologique des muscles de l'épaule ; mes recherches sur quelques phénomènes nouveaux, qui touchent aux propriétés fondamentales de la vie ; l'étude du diagnostic électrique différentiel des paralysies partielles et générales, et celle du pronostic et du traitement d'une maladie de l'enfance que j'appelle *atrophie musculaire graisseuse de l'enfance*. La partie de ce livre qui traite de l'application de l'électrisation localisée à la thérapeutique a été, en très grande partie, nouvellement composée.

Enfin, j'ai fait dessiner un grand nombre de figures représentant quelques-unes des difformités qui résultent des affections musculaires, difformités non encore décrites, et dont le mécanisme est expliqué par mes recherches électro-physiologiques.

Cet ouvrage est divisé en quatre parties.

Dans la *première partie*, j'expose l'art de localiser la puissance électrique dans les organes.

La *deuxième partie* est consacrée à l'étude de la physiologie musculaire éclairée par l'expérimentation électro-physiologique et pathologique.

La *troisième partie* traite de l'application de l'électrisation localisée à la pathologie.

La plupart des questions qui font le sujet de cette troisième partiese lient intimement aux études exposées dans la seconde. Cela tient à ce que dans mes recherches électro-physiologiques je n'ai jamais perdu de vue l'intérêt pratique. Ainsi, on verra que la connaissance de la paralysie et de la contracture du diaphragme est née de l'électro-physiologie de ce muscle ; que le diagnostic de certaines affections musculaires a découlé de l'étude approfondie des fonctions ou des propriétés musculaires, etc., etc.

La *quatrième partie* comprend les résultats de mes recherches sur l'influence thérapeutique de l'électrisation localisée dans le traitement d'un grand nombre d'affections.

Voulant me resserrer autant que possible, j'ai dû sacrifier en

général les questions historiques, que je me réserve d'étudier ailleurs. J'espère qu'on ne me reprochera pas cette lacune, surtout si l'on considère que mon but principal est d'exposer la méthode d'électrisation localisée et ses résultats.

Tel est l'ensemble des recherches qui m'ont coûté de longues années d'un travail continu. Je ne me dissimule pas que mon plan d'études est très vaste. Mais s'il ne m'a pas été possible de le remplir entièrement, il me suffira du moins d'avoir ouvert une nouvelle voie à l'observation. Heureux si j'ai pu fournir aux hommes qui cultivent la science le moyen de constater l'exactitude des faits que je fais connaître et de compléter eux-mêmes la tâche que je me suis imposée.

Novembre 1854.

DE

L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE

ET DE SON APPLICATION

A LA PHYSIOLOGIE, A LA PATHOLOGIE

ET A LA THÉRAPEUTIQUE.

PREMIÈRE PARTIE.

DE L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE.

L'électrisation localisée, c'est-à-dire l'art de limiter la puissance électrique dans chacun des organes, repose sur un ensemble de connaissances qui font le sujet de cette première partie.

Ainsi, quelles sont les propriétés physiologiques et thérapeutiques des différentes sources électriques auxquelles on doit avoir recours dans la pratique de l'électrisation localisée?

Quels sont les principes et les procédés opératoires qui constituent la méthode d'électrisation localisée?

Quelle est la valeur des principales méthodes précédemment usitées, comparativement à l'électrisation localisée?

Sur quelles données s'appuyer dans le choix des appareils au point de vue de leur application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique?

C'est ce que je me propose d'examiner dans autant de chapitres successifs.

CHAPITRE PREMIER.

Propriétés physiologiques et thérapeutiques de l'électricité de frottement, de l'électricité de contact et de l'électricité d'induction.

Pour l'usage médical, on se sert de l'électricité de frottement, de l'électricité de contact et de l'électricité d'induction. La première est aussi appelée électricité statique; les deux dernières sont confondues sous le nom d'électricité dynamique.

Dans les applications à l'étude de la physiologie ou de la pathologie et à la thérapeutique, et alors qu'il s'agit d'en limiter l'action dans les organes, est-il différent de recourir à telle ou telle source électrique?

En d'autres termes, les propriétés physiologiques et thérapeutiques des différentes espèces d'électricité sont-elles identiques?

Telles sont les premières questions qui se sont offertes à mon esprit, questions qu'il suffit d'énoncer pour en faire comprendre toute l'importance.

Mon intention n'est pas d'exposer les opinions fort diverses qui ont régné sur ce sujet. Ce serait entrer dans la question historique, que je désire, autant que possible, laisser de côté dans ce livre. Mais je dois dire que certains médecins qui ont fait une étude spéciale de l'électricité appliquée à la thérapeutique ont cru remarquer quelques différences entre les propriétés thérapeutiques de l'électricité statique et de l'électricité dynamique. Fabré Palaprat, par exemple, enseignait que l'électricité de tension était principalement applicable aux paralysies du sentiment et à l'excitation des muscles de la vie de relation, tandis qu'au contraire l'électricité de contact (le galvanisme) convenait seulement à l'excitation des muscles de la vie organique ou des organes délicats, tels que l'œil, l'oreille, etc.

Ces préceptes ont été reproduits dans quelques traités spéciaux, bien qu'ils ne reposent sur aucune recherche sérieuse, et de plus, ils sont en désaccord avec les propriétés physiologiques des différentes espèces d'électricité, propriétés qui, sans aucun doute, n'étaient pas connues de ceux qui les ont formulées, comme je le démontrerai bientôt. Il n'est donc pas étonnant

qu'on n'en ait tenu aucun compte dans la pratique ; on aurait tort toutefois de penser que l'action thérapeutique de l'électricité est toujours la même, quelle qu'en soit la source. Sans avoir la prétention de résoudre complétement cette question difficile, j'espère, du moins, l'éclairer par mes recherches, et démontrer que l'électricité de frottement, l'électricité de contact et l'électricité d'induction jouissent de propriétés physiologiques et thérapeutiques spéciales, et que chacune d'elles répond à des indications particulières.

ARTICLE PREMIER. — PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉLECTRICITÉ STATIQUE.

Les principaux procédés en usage pour l'administration de l'électricité statique sont, on le sait, l'électrisation par simple contact, qu'on appelle bain électrique, l'électrisation par étincelles, enfin l'électrisation par la bouteille de Leyde. Les autres procédés ne me paraissent pas dignes d'être discutés.

§ Ier. — Bain électro-positif et négatif.

Le bain électrique a été longtemps considéré comme un des agents thérapeutiques les plus précieux.

Voici, selon Giacomini, d'après l'auteur d'un article récent sur l'électricité (1), comment se comporte le bain électro-positif : « On isole le patient, et on le met en communication avec le conducteur de l'appareil. Toute la surface du corps se trouve ainsi électrisée, tandis que l'air qui entoure le corps est, par induction, rendu électro-négatif. L'électricité positive qui charge l'organisme est limitée, probablement accumulée, à la surface du derme, en vertu de la loi que nous avons indiquée plus haut, car elle n'affecte aucunement les organes intérieurs ; ni le pouls, ni les sécrétions, ni les fonctions intellectuelles, ni la respiration, n'en éprouvent aucun changement notable, et cette électricité accumulée qui constitue le bain, s'échappe par tous les points épidermiques, cheveux, poils, ongles. »

Giacomini attribue une influence hyposthénisante au bain électro-négatif, qui consiste à soustraire du corps une dose plus

(1) *Bibliothèque du médecin praticien*, Paris, 1850, t. XIV, p. 90.

ou moins considérable de l'électricité naturelle. Voici comment on l'administre : On isole le patient, et l'on met son corps ou plutôt la région malade en rapport avec le coussinet ou le frottoir de la machine, à l'aide d'un conducteur; et en même temps qu'on fait manœuvrer le disque, on décharge l'électricité vitrée, à mesure qu'elle s'accumule. Il est évident, selon Giacomini, que l'électricité fournie par le coussinet est soutirée par les nerfs du patient, au lieu de l'être par le sol, comme dans le bain électro-positif.

Ce n'est certainement pas sur l'expérimentation que repose cette théorie électro-physiologique; car si, dans l'état de santé, on se soumet à l'influence d'un bain électrique positif ou négatif, on n'éprouve aucun des symptômes qui annoncent un effet excitant ou hyposthénisant appréciable.

§ II. — Électrisation par étincelles et par la bouteille de Leyde.

Quelle que soit la forme de l'excitateur mis en rapport avec le conducteur de la machine électrique, quelle que soit la distance qui le sépare de la peau, l'électricité par la machine mise en activité se recompose avec celle du corps à la surface de l'épiderme avec une tension plus ou moins forte. L'excitateur terminé en pointe laisse échapper facilement l'électricité; avec l'excitateur sphérique, la tension est plus forte, et les étincelles sont plus rares; mais l'un et l'autre ne donnent jamais qu'une étincelle par décharge, tandis que l'excitateur à surface plane en laisse échapper plusieurs à la fois (deux à cinq), quand il est à une petite distance de la peau.

La brosse métallique agit absolument de la même manière que l'excitateur à surface plane, c'est-à-dire qu'elle ne fournit jamais plus de deux ou trois étincelles à la fois, quel que soit le nombre des fils qui la composent (1).

L'électricité statique, appliquée par les excitateurs dont je viens d'exposer l'action spéciale, donne toujours lieu aux mêmes

(1) On a aussi employé, comme excitateur, une brosse de blaireau, qui, étant mise en rapport avec la machine électrique et placée à une petite distance de la surface cutanée, donne une sensation de fraîcheur et de picotement très léger. Cette brosse, mauvais conducteur, se chargeant cependant d'électricité positive, laisse échapper, par l'extrémité de ses poils, l'excès de cette électricité, qui se recompose avec l'électricité de l'air ambiant. Il en résulte de petites recompo-

sensations, lesquelles ne diffèrent entre elles que par le degré d'intensité. Cette sensation, comparable à celle que produirait le choc d'un petit corps dur qui viendrait frapper la peau, est toujours désagréable, quelque faible que soit la tension électrique. Cette sensation n'est jamais très forte, et ne ressemble pas à celle de la brûlure ou de la piqûre, quelle que soit la forme de l'excitateur employé; toutefois la peau peut à la longue rougir et devenir plus sensible. Pour la rendre plus douloureuse, il faudrait recourir à une tension électrique qu'on ne peut obtenir qu'avec la bouteille de Leyde; mais alors l'excitation ne serait plus limitée à la peau, et il se développerait des phénomènes que j'exposerai bientôt. A faible tension, l'action de l'électricité peut toujours être limitée dans la peau.

Telle est la tension qu'on obtient par la machine électrique, qui est à peine assez puissante pour faire contracter les muscles superficiels, surtout si le tissu cellulaire est un peu abondant; et encore ces contractions sont-elles fibrillaires et incomplètes.

S'il est possible de limiter dans la peau l'électricité statique, il n'en est plus de même quand on veut concentrer sa puissance dans le tissu musculaire ou dans les nerfs sous-cutanés. En effet, l'action superficielle de cette électricité est inséparable de son action profonde. Dans ce dernier cas, la recomposition électrique s'effectue à la surface de l'épiderme, et il en résulte une sensation cutanée qui masque la sensation musculaire.

La tension électrique qu'on obtient avec la bouteille de Leyde permet au courant de vaincre la résistance d'une grande épaisseur de tissus. Aussi l'électrisation par la bouteille de Leyde permet-elle de faire contracter énergiquement les muscles; mais quelque faible que soit alors la tension électrique, qu'on peut du reste graduer au moyen de l'électromètre de zane, elle produit toujours une commotion, c'est-à-dire une sensation qui s'étend au delà du point excité, et qui retentit plus vivement dans les centres nerveux.

sitions successives et rapides, qui déterminent un courant d'air à la surface de la brosse. C'est ce courant d'air, analogue à celui qui se forme à la surface du plateau de la machine électrique en mouvement, qui est la cause de la sensation de fraîcheur produite par le voisinage d'une brosse de blaireau. Il est évident que ce mode d'électrisation est illusoire, car l'électricité naturelle du corps n'en éprouve qu'une bien faible influence.

Si l'excitateur est placé au niveau d'un tronc nerveux, la sensation locale est celle que produit la forte contusion du nerf, et cette sensation est suivie d'un engourdissement qui s'étend presque jusque dans ses dernières ramifications. A une tension assez grande, qu'on agisse sur le nerf ou sur le tissu musculaire, la secousse est tellement forte que le membre entier et quelquefois tout le corps en sont comme foudroyés.

Dans le point où l'on vient de décharger une bouteille de Leyde, la peau se décolore graduellement dans un rayon de 2 à 3 centimètres, et arrive au blanc mat en quelques secondes. Des papilles nerveuses s'érigent sur la surface décolorée, qui offre en outre un léger abaissement de température. Le sujet sur lequel on expérimente y éprouve quelquefois un engourdissement. Des phénomènes analogues paraissent se produire dans le tissu musculaire placé sous le point de la peau exposé à l'action de la bouteille de Leyde. Ayant eu l'occasion de décharger une bouteille de Leyde sur la surface d'un muscle dénudé, je l'ai vu se décolorer légèrement dans une petite étendue pendant quelque temps. Ces phénomènes locaux cutanés durent en général vingt à trente minutes; une fois, je les ai observés chez un sujet délicat pendant près de trois quarts d'heure.

Ce temps écoulé, le point décoloré passe en quelques minutes du blanc mat à une rougeur érythémateuse et devient le siége d'une élévation de température appréciable au thermomètre et dont le sujet a quelquefois lui-même la conscience.

Les phénomènes organiques que je viens de décrire me semblent établir : 1° que la décharge de la bouteille de Leyde produit d'abord localement une stupeur profonde, en suspendant pendant un temps assez long la circulation capillaire et en diminuant la calorification dans les tissus sur lesquels elle agit ; 2° que l'excitation qui résulte de cette espèce d'électrisation n'a lieu que par une sorte de réaction, comme le prouve l'apparition d'une rougeur érythémateuse et d'une augmentation de température dans le point jadis décoloré ; 3° enfin que cette réaction se fait avec plus ou moins de facilité.

ART. II. — PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES DE L'ÉLECTRICITÉ DYNAMIQUE.

On a donné le nom d'électricité dynamique, c'est-à-dire d'électricité à l'état de mouvement et de courant, à l'électricité de contact et à l'électricité d'induction. Cette électricité, dégagée par les piles voltaïques ou par les appareils électro-dynamiques ou magnétiques, possède des propriétés physiologiques essentiellement différentes de celles qui appartiennent à l'électricité statique.

La propriété la plus importante de l'électricité dynamique, c'est de pouvoir être dirigée et limitée dans presque tous les organes. Il ressort, en effet, de mes expériences, que l'on arrête à volonté cet agent dans la peau, ou que, sans incision ni piqûre, on peut traverser celle-ci et limiter l'action électrique dans les organes qu'elle recouvre, c'est-à-dire dans les nerfs, dans les muscles et même dans les os. C'est ce que je démontrerai par la suite.

L'intensité de la sensation cutanée développée par l'électricité dynamique est proportionnelle à l'intensité du courant; elle peut aller du simple chatouillement à la douleur la plus aiguë, ou passer par tous les degrés intermédiaires à ces deux extrêmes. L'excitation de cette sensation peut toujours être concentrée dans l'enveloppe cutanée à l'aide de moyens spéciaux, sans dépasser les limites de la peau, quelle que soit l'intensité du courant.

Cette même force électro-dynamique, dirigée dans un muscle, dans un tronc nerveux, peut provoquer les contractions les plus énergiques, sans produire ces phénomènes de commotion qui caractérisent l'action de l'électricité statique, et qui en contre-indiquent souvent l'emploi.

Tels sont les effets principaux que l'on peut tirer de l'électricité dynamique, qui comprend l'*électricité de contact* et l'*électricité d'induction*.

Mais chacune de ces sources électriques possède, en outre, des propriétés physiques, chimiques et physiologiques spéciales, qui ne permettent pas de les appliquer indifféremment à la thérapeutique; leurs propriétés spéciales peuvent même ré-

pondre à des indications déterminées : il est donc nécessaire de les étudier séparément.

§ Ier. — Électricité de contact (galvanisme).

A quantité et à tension égales, tous les appareils qui dégagent l'électricité de contact jouissent des mêmes propriétés physiologiques (1), quelle que soit la nature des éléments qui entrent dans leur composition.

On peut construire des appareils galvaniques qui fournissent ou plus d'électricité de quantité, ou plus d'électricité de tension, selon les effets que l'on veut obtenir ; mais quoi qu'on fasse, ces différents effets se produisent toujours simultanément, et ne peuvent être isolés les uns des autres.

L'électricité galvanique peut être appliquée par courants continus ou par courants interrompus.

Les courants continus, limités dans la peau, y excitent, outre les phénomènes de sensibilité décrits plus haut, un travail organique plus ou moins considérable, depuis le simple érythème jusqu'à l'escarrification. Ce travail organique, dû à l'action calorifique du galvanisme, s'opère assez lentement, à moins qu'on ne se serve d'une batterie galvanique très puissante.

Le courant continu le plus intense, dirigé dans le tissu d'un muscle, n'y produit que des contractions fibrillaires, faibles et irrégulières. C'est, du moins, le résultat d'une expérience que j'ai faite sur moi-même avec une batterie de 120 piles de Bunsen. Ce courant continu produit en outre des phénomènes de calorification dans les *profondeurs* de l'organisme. En effet, la sensation que j'éprouvai pendant cette expérience était analogue à celle qu'aurait pu occasionner un liquide très chaud circulant dans le membre soumis à l'expérimentation. Après un certain temps, ces courants continus, profonds, développèrent une sensation de chaleur insupportable dans le membre galvanisé. Il ne m'a pas paru alors que ce membre ait augmenté de température. En diminuant le nombre des éléments, les phénomènes que je viens d'exposer allèrent en décroissant; et à 15 ou 20 éléments ils furent inappréciables.

(1) La quantité d'électricité qu'une pile peut fournir dépend de la surface des éléments ; elle est proportionnelle à l'étendue de cette surface. La tension galvanique dépend du nombre des éléments qui composent une batterie galvanique.

Les courants continus sont-ils réellement des hyposthénisants de la force nerveuse ? Si l'on conclut des vivisections à l'homme, la réponse doit être affirmative. On sait, en effet, qu'un courant continu, prolongé un certain temps dans les nerfs ou dans les membres d'un animal, non seulement en diminue l'irritabilité, mais encore qu'il en produit la paralysie. Je démontrerai bientôt expérimentalement que cette action hyposthénisante n'est pas appréciable chez l'homme. (Voy. chap. IV.)

Les courants galvaniques intermittents exercent une triple action physiologique à chaque intermittence, l'une à l'entrée du courant, l'autre à la sortie, et la troisième dans l'intervalle de ces deux temps. L'action physiologique qui se produit à l'instant où l'on interrompt le courant est tellement faible, qu'elle n'est appréciable que sous l'influence d'une batterie assez puissante. Ainsi, avec une batterie de 30 couples de Bunsen, on n'éveille pas la contractilité musculaire chez l'homme, quand on applique des excitateurs humides sur un point de la peau correspondant à la surface d'un muscle ; tandis que, par le même procédé, ce phénomène électro-physiologique est déjà très manifeste à l'entrée du courant. Mais la puissance de l'interruption du courant s'accroît proportionnellement à l'augmentation du nombre des éléments qui composent la batterie galvanique. Il m'a paru que 120 piles de Bunsen donnaient, à l'instant de l'interruption, une contraction à peu près égale à celle qui était produite par l'entrée du courant de 20 couples.

L'action physiologique intermédiaire entre l'entrée et la sortie du courant est d'autant plus manifeste que l'intervalle qui sépare les deux autres temps est plus prolongé.

La sensibilité de la peau est plus vivement excitée par le courant galvanique intermittent que par le courant continu. C'est tout l'opposé pour l'action organique exercée par ces courants. Ainsi, la sensation cutanée est plus douloureusement réveillée par un courant intermittent rapide que par un courant continu. Celui-ci, au contraire, produit plus rapidement l'érythème, la vésication, ou la destruction de la peau. Il résulte de mes recherches que l'action désorganisatrice qu'éprouvent les tissus doit être rapportée à l'influence du courant continu, et que l'entrée et la sortie de ce courant n'y contribuent que très faiblement. C'est pour cette raison, selon moi, que le courant intermittent

rapide désorganise beaucoup moins la peau que le courant continu. Mais, comme on ne peut éviter, ainsi que je l'ai démontré plus haut, l'action continue qui se trouve entre le commencement et la fin de chaque intermittence, il ne sera jamais possible d'exciter la peau par le galvanisme, sans y produire un travail organique plus ou moins considérable.

De toutes les espèces d'électricité, c'est l'électricité galvanique qui agit le plus vivement sur la rétine, lorsqu'on l'applique à la face avec des excitateurs humides. Les courants galvaniques dirigés sur les nerfs de la cinquième paire et même sur leurs dernières ramifications exercent une action spéciale sur la rétine en produisant trois sensations lumineuses (le phosphène) à chaque intermittence. Ces sensations se manifestent : l'une, très forte, à la fermeture du courant; l'autre, beaucoup moins forte, à l'ouverture de ce courant; et la troisième, tellement faible, qu'elle n'est appréciable que dans l'obscurité, dans l'intervalle des deux précédentes. Cette propriété spéciale du galvanisme, que l'on ne retrouve qu'à un degré infiniment moins développé dans les autres espèces d'électricité, n'a pas encore été signalée; sa connaissance est de la plus haute importance pour le médecin, comme on le verra par la suite. Dans quelque point de la face ou du cuir chevelu qu'on applique les excitateurs galvaniques humides, on produit toujours une succession de sensations lumineuses très éblouissantes, même avec un courant très faible, pourvu que la région excitée se trouve animée par la cinquième paire. La flamme qui se produit alors n'impressionne la rétine que du côté où a lieu l'excitation galvanique; elle est d'autant plus grande et plus étincelante que les excitateurs sont plus rapprochés de la ligne médiane; enfin, cette flamme est perçue de chaque côté, quand les excitateurs galvaniques sont placés tout à fait sur la ligne médiane, c'est-à-dire dans les points où les ramifications de la cinquième paire de chaque côté semblent se confondre.

C'est surtout sur la contractilité musculaire que le courant intermittent galvanique manifeste une puissance physiologique infiniment plus grande que celle du courant continu.

§ II. — Électricité d'induction.

Bien qu'il ne convienne pas d'exposer ici les principes qui président au développement des phénomènes de l'induction, je

consacrerai quelques considérations générales à l'étude de ces phénomènes, qui doivent toujours être présents à l'esprit de celui qui s'occupe d'électricité médicale.

Les courants des appareils d'induction prennent leur source, on le sait, soit dans une pile, soit dans un aimant. Ces appareils sont connus, dans la science, les premiers sous la dénomination d'*appareils volta-électriques* (électro-dynamiques), les seconds sous celle d'*appareils électro-magnétiques*. Les uns et les autres se composent d'un fil de cuivre rouge, recouvert de soie, d'un diamètre et d'une longueur variables, et enroulée en spires serrées de manière à former une bobine, au centre de laquelle on place ou un fer doux ou un aimant. Dans quelques appareils volta-électriques, un second fil de cuivre, plus fin et plus long, est enroulé sur le premier. Les appareils magnéto-électriques n'ont jamais qu'un seul fil, enroulé sur l'électro-aimant ou sur chaque bras de l'aimant (1).

Pour mettre en action un appareil volta-électrique, on met les extrémités de son fil de cuivre en contact avec les pôles d'une pile. A l'instant où le cercle est fermé, il s'opère une modification électrique dans l'état du fil et du fer doux central : le premier est traversé par le courant de la pile, et le second s'aimante temporairement. Si ensuite le cercle est ouvert, il en résulte une nouvelle modification électrique, car le fer doux perd son aimantation, et l'électricité naturelle du fil reprend son état normal. C'est seulement au moment où ces modifications sont produites, que se manifestent les phénomènes d'induction, par l'influence mutuelle des spires et de l'aimant temporaire sur les spires elles-mêmes, tandis qu'on n'observe aucun phénomène physique ou physiologique dans leur intervalle. En effet, place-t-on dans le cercle du courant un organe contractile vivant, un muscle de grenouille par exemple, à l'instant où le cercle est fermé, le muscle se contracte; ensuite le muscle reste en repos. Vient-on alors à ouvrir le courant, le muscle entre encore en contraction; mais, dans ce dernier cas, la contraction est beaucoup plus forte que la première. On observe les mêmes phénomènes électro-physiologiques avec le courant provenant du fil fin

(1) Les appareils magnéto-électriques dont le fil est enroulé sur l'électro-aimant sont les *appareils de Pixii et de Clark*; ceux dont le fil est enroulé sur l'aimant sont connus sous le nom d'*appareils de Duiardin et de Breton frères*.

enroulé sur la première bobine; de plus, si, au lieu d'un muscle, on place un galvanomètre dans le cercle du fil fin, on voit l'aiguille du galvanomètre se dévier du méridien magnétique à l'entrée et à la sortie du courant, mais chaque fois en sens contraire.

Le courant qui se développe dans le premier fil est appelé *courant de premier ordre;* celui du fil qui lui est superposé est connu sous le nom de *courant de second ordre.*

Chaque intermittence du courant se compose donc de deux phénomènes d'induction : l'un au moment où le contact a lieu, et l'autre quand il cesse.

Examinons maintenant ce qui se passe quand on met en action un appareil magnéto-électrique. Un fer doux est placé à une petite distance des pôles de l'aimant, de manière à s'en éloigner ou à s'en rapprocher par un mouvement rotatoire. Mettons ce fer doux en croix avec l'aimant, et fermons le cercle formé par le fil enroulé, ou sur le fer doux (comme dans l'appareil de Pixii ou de Clark), ou sur l'aimant (comme dans l'appareil de Dujardin ou de Breton), en plaçant entre les extrémités libres de ce fil ou un galvanomètre ou un muscle vivant de grenouille. Si alors on imprime un mouvement de rotation au fer doux, de manière qu'il se trouve en face des pôles de l'aimant, l'aiguille s'éloigne du méridien, ou le muscle se contracte; puis l'aiguille reprend sa position normale, ou le muscle reste en repos. Si un nouveau mouvement rotatoire est imprimé au fer doux, de telle sorte que ses extrémités s'éloignent de l'aimant pour se placer en croix, une nouvelle déviation a lieu dans l'aiguille du galvanomètre, mais cette déviation a lieu dans un sens contraire à la première, et l'on observera une nouvelle contraction musculaire aussi forte que la première.

Ces phénomènes d'induction se produisent dans les appareils magnéto-électriques de la même manière que dans les appareils volta-électriques, c'est-à-dire en vertu d'une modification apportée dans l'état de l'aimant et de son fer doux, et dans celui du fil de cuivre enroulé sur le fer doux ou sur l'aimant (1).

(1) En voici la théorie : Quand le fer doux est mis en rapport avec l'aimant, l'électricité naturelle du fer doux est décomposée par le premier, et les pôles contraires s'attirent et se recomposent; il en résulte une neutralisation de l'aimant artificiel, et une modification dans l'électricité du fil de cuivre, qui est in-

Si, en même temps que ces modifications électriques ont lieu, on interrompt le cercle formé par le fil de cuivre, la puissance de l'induction augmente dans des proportions considérables. Presque tous les appareils magnéto-électriques sont disposés de manière que les solutions de continuité ne s'opèrent qu'au moment où le fer doux arrive en face de l'aimant. Il en résulte qu'ils produisent, par révolution du fer doux, une action inductrice faible, inappréciable chez l'homme, et une autre forte : la première a lieu quand le fer doux est placé en croix; la seconde, quand il est mis en rapport avec l'aimant.

Dans les appareils magnéto-électriques les interruptions du courant s'opèrent à l'aide d'une petite bobine (commutateur), placée sur l'axe du fer doux (armature). Celui-ci est mis en mouvement par un mécanisme particulier, composé d'une petite roue à pivots, engrenée dans une grande roue dentelée, de telle sorte que le mouvement rotatoire du fer doux peut être exécuté avec une grande rapidité.

Cette rapidité du mouvement rotatoire est une condition essentielle de force et même de vie pour les appareils magnéto-électriques. Nous allons essayer de le démontrer.

Lorsqu'on ouvre le courant d'un appareil volta-électrique, l'induction et l'aimantation du fer doux cessent brusquement avec leur cause productrice et le passage d'une grande intensité magnétique à zéro se fait subitement et sans transition dans le fer doux central de la bobine. Telle est la cause de la puissance de l'induction dans les électro-aimants. Mais les choses se passent différemment dans les appareils magnéto-électriques. Supposez le courant magnétique établi par la juxtaposition du fer doux contre les pôles de l'aimant, l'ouverture de ce courant n'aura lieu qu'au moment où le fer doux se trouvera en croix avec les extrémités de l'aimant. Si le fer doux décrit lentement un arc de cercle pour se placer perpendiculairement à l'aimant, le courant magnétique établi entre l'aimant et le fer doux diminue insensiblement jusqu'à ce qu'il arrive à zéro.

duit, et alors les spires s'influencent mutuellement; quand le fer doux est éloigné de l'aimant par un mouvement de rotation, le fluide magnétique de cet aimant reprend sa liberté et s'accumule à chacune de ses extrémités; l'électricité naturelle du fer doux se recompose, et celle du fil de cuivre éprouve une nouvelle induction.

Mais si le fer doux tourne avec rapidité, le passage du courant magnétique du maximum à zéro est opéré dans un temps si court, que ce passage équivaut à une interruption brusque du courant, comme dans les appareils volta-électriques, et il en résulte une induction puissante. On conçoit, dès lors, que la force de l'induction dans les appareils magnéto-électriques devra être d'autant plus grande, que la rotation du fer doux sera plus rapide. Comment se fait-il alors que dans l'appareil de Clark l'intensité du courant diminue au delà d'une certaine vitesse des intermittences, comme cela arrive aussi dans les appareils volta-électriques avec la roue de Masson? Le phénomène qui a longtemps tourmenté les physiciens est produit par une cause mécanique et dépend d'un vice de construction, ainsi que je le démontrerai plus tard.

En résumé, les considérations précédentes démontrent que non seulement l'électricité d'induction ne peut fournir de courant continu, puisqu'elle est essentiellement intermittente ou temporaire, mais encore que chaque intermittence se compose de deux courants en sens contraire. Il est établi aussi que le courant qui se produit à la fin de chaque intermittence est le seul qui exerce une action physiologique chez l'homme, le premier étant tellement faible qu'il n'est appréciable que sur un muscle de grenouille, quelque puissant que soit l'appareil. En conséquence, l'électricité d'induction développée par les appareils n'exerçant chez l'homme qu'une action physiologique par intermittence, l'électrisation par induction peut être appliquée sur lui sans que les courants changent de direction. Enfin, dans leur état actuel, les appareils magnéto-électriques ne peuvent fonctionner qu'avec des intermittences rapides, tandis que les appareils électro-dynamiques fournissent des courants à intermittences lentes et rapides à volonté.

L'excitation de la peau par l'électricité d'induction, quelque longue que soit l'opération, quelque intense que soit le courant, ne produit pas d'autre action organique que l'érection des papilles ou un peu d'érythème. Il faut savoir cependant qu'il est des sujets chez lesquels la peau s'enflamme sous l'influence de la cause la plus légère, et qu'il suffit de l'électrisation cutanée par le courant de deuxième ordre qui exerce une action élective sur la sensibilité de la peau, comme on le verra plus loin, pour

provoquer des érythèmes qui peuvent durer plusieurs jours.

Dans l'état actuel de la science, on n'établit physiologiquement aucune différence entre l'électricité qui arrive aux organes par la voie du courant d'induction du premier ordre, et celle qui leur est envoyée par le courant d'induction du second ordre. Voici cependant des faits qui prouvent, d'une manière incontestable, que chacun de ses courants jouit de propriétés physiologiques spéciales.

1° L'électricité provenant de l'induction par deux fils superposés (du courant de deuxième ordre) excite plus vivement la rétine que celle qui émane de l'induction par un seul fil (du courant de premier ordre), lorsqu'on applique cette électricité à la face ou sur le globe oculaire par l'intermédiaire des excitateurs humides. Mais cette propriété spéciale du courant de deuxième ordre, de produire des sensations plus lumineuses que le courant de premier ordre, est infiniment plus développée dans l'appareil magnéto-électrique que dans l'appareil volta-électrique. Ainsi tous les points de la face excités par le courant de deuxième ordre de l'appareil magnéto-électrique réagissent puissamment sur la rétine, même à des doses très faibles; tandis que le courant de deuxième ordre de l'appareil volta-électrique ne peut produire de sensation lumineuse que sous l'influence d'un courant assez intense, et cela seulement lorsque les excitateurs sont placés à l'émergence des nerfs de la cinquième paire ou sur le globe oculaire. La flamme qu'on perçoit alors est plus pâle que celle qu'on obtient avec le courant de deuxième ordre de l'appareil magnéto-électrique, et impressionne moins vivement la rétine. Le courant de premier ordre de l'appareil magnéto-électrique ne produit pas plus d'impression lumineuse que celui de l'appareil volta-électrique. Enfin, la sensation lumineuse qui est due à l'action du courant de deuxième ordre de l'appareil magnéto-électrique est loin d'être aussi forte que celle qu'on excite par le galvanisme.

2° Le courant de premier ordre et le courant de second ordre exercent une action élective, le premier sur la contractilité musculaire, le second sur la sensibilité cutanée. Voici l'expérience par laquelle on constate ce phénomène. Elle se fait à l'aide de deux appareils volta-électriques ou magnéto-électriques, dont l'un fournit un courant du premier ordre, et l'autre un courant

du second ordre. Ces appareils étant en activité, on les gradue de telle sorte que tous deux agissent sur la contractilité musculaire à force égale. Si alors on exite la sensibilité cutanée alternativement avec chacun de ces appareils, on observe que la sensation est moins forte sous l'influence du courant de premier ordre que sous celle du courant de second ordre.

La sensation qui accompagne la contraction musculaire est moins vive par l'électricité d'induction que par le galvanisme, sans doute parce que la première n'exerce qu'une action physiologique par intermittence, tandis que la seconde donne à chaque intermittence trois actions physiologiques successives et rapides.

ART. III. — DÉDUCTIONS THÉRAPEUTIQUES TIRÉES DES ÉTUDES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES PRÉCÉDENTES.

§ Ier. — Propriétés thérapeutiques de l'électricité statique.

Le bain électro-positif, employé jadis comme excitant général de la surface du corps, est aujourd'hui généralement abandonné, sa vertu thérapeutique étant aussi nulle que son action physiologique.

Il n'en est pas de même, dit-on, du bain électro-négatif, qui est rangé par l'école italienne au nombre de ses plus précieux agents hyposthénisants. Selon M. Giacomini, le patient soumis à l'influence du bain électro-négatif est désélectrisé, privé par conséquent d'une plus ou moins grande quantité de stimulants analogues au calorique, et subit un effet hyposthénisant réel : les tissus érysipélateux blanchissent à vue d'œil, et les phlogoses chroniques éprouvent un mieux incontestable. Des céphalalgies, des douleurs névralgiques, ont été dissipées sur-le-champ par cette espèce de *saignée électrique*, comme par l'action de la glace qui soutire le calorique et peut-être aussi l'électricité en même temps; telle est la vertu attribuée par l'école italienne au bain électro-négatif.

Ces saignées électriques peuvent flatter l'imagination ; mais il est fort à craindre que leur effet hyposthénisant soit tout aussi hypothétique que la propriété excitante attribuée au bain électro-positif. Cependant il serait injuste de condamner un moyen thérapeutique seulement à cause de la nullité de son

action physiologique, surtout quand il s'étaie sur une autorité aussi grande que celle de Giacomini. Il est donc nécessaire d'étudier, par de nouvelles expérimentations, la valeur réelle du bain électro-négatif.

L'électrisation par étincelles produit une sensation cutanée analogue à celle de la fustigation, et convient principalement dans les cas où il est nécessaire de stimuler légèrement la peau ; mais elle devient insuffisante, s'il est besoin d'une excitation très vive. En effet, pour obtenir cette vive excitation, il faudrait recourir à l'électricité statique à forte tension, c'est-à-dire à la bouteille de Leyde, et il en résulterait des actions musculaires et des effets de commotion qui compliqueraient l'excitation cutanée, et en contre-indiqueraient l'emploi. Ainsi l'électrisation par étincelles est impuissante contre les anesthésies profondes et rebelles, et quand il est indiqué de produire instantanément une révulsion ou perturbation semblable à celle qui résulte de l'application du fer rouge sur la peau.

L'électrisation par les étincelles, même par celles qui proviennent de la machine électrique la plus forte et de l'emploi des excitateurs sphériques, ne réussit qu'à faire contracter seulement quelques muscles superficiels ou très excitables, comme les peauciers, la moitié supérieure des sterno-mastoïdiens, le bord du trapèze et quelques muscles de la face. Pour que l'électricité statique atteigne les muscles en général, surtout quand ils sont protégés par un tissu cellulaire abondant, il est nécessaire d'agir à forte tension, au moyen de la bouteille de Leyde. Mais alors la commotion qui en résulte et qui peut étendre son action sur les centres nerveux, rend souvent cette opération dangereuse, sinon impraticable.

La connaissance des phénomènes organiques locaux produits par la décharge de la bouteille de Leyde permet d'apprécier son mode d'action thérapeutique. On sait qu'un organe soumis à l'électrisation par la bouteille de Leyde ne peut arriver à la période d'excitation qu'après avoir subi quelquefois pendant un temps assez long tous les effets de la stupeur. On conçoit très bien alors que si cet organe est exposé à des décharges trop répétées et trop fortes, ou si sa vitalité est déjà très affaiblie, cette stupeur électrique pourra se prolonger indéfiniment.

Quelque favorables que soient les conditions dans lesquelles

on pratique l'électrisation musculaire par la bouteille de Leyde, il serait toujours imprudent d'exposer le sujet à un grand nombre de décharges. Il s'ensuit qu'il est impossible d'électriser tous les muscles quand la paralysie atteint un ou plusieurs membres.

Enfin, cette opération est toujours douloureuse, car l'excitation cutanée, inséparable de l'électrisation statique, croît en raison de l'augmentation de la tension électrique.

En somme, l'excitation musculaire par l'électricité statique doit en général être exclue, selon moi, de la pratique, d'autant plus qu'elle peut être remplacée par un autre agent électrique, qui excite plus énergiquement et plus efficacement la contractilité musculaire, sans offrir aucun des inconvénients que je viens de signaler. Je me réserve d'indiquer par la suite les cas dans lesquels son intervention peut être utile et même nécessaire.

Il est cependant incontestable que l'électricité statique, qui, pendant de longues années, a été presque exclusivement en usage dans la pratique médicale, a produit quelques succès tenant presque du merveilleux. Ces résultats prouvent seulement que certaines paralysies guérissent toujours sous l'influence de l'électricité, de quelque manière et sous quelque forme qu'on l'administre. Malheureusement ces guérisons rapides ont été tellement rares, que ce mode d'administration de l'électricité n'a pu supporter l'épreuve du temps, et qu'elle a été plusieurs fois abandonnée par la généralité des médecins après avoir été de leur part l'objet d'une sorte d'engouement.

§ II. — Propriétés thérapeutiques de l'électricité dynamique.

L'électricité dynamique qui, ainsi que je l'établirai plus loin (chapitre III, première partie), peut limiter sa puissance dans la peau, dans chacun des muscles, dans les nerfs, dans les os, ou l'étendre jusqu'aux organes les plus éloignés, est un des agents les plus précieux de la thérapeutique. Grâce, en effet, à ces propriétés spéciales, il est maintenant permis au médecin de diriger l'excitation électrique sur les organes malades, sans compromettre en même temps les organes sains.

Comme l'électricité de contact et l'électricité d'induction, confondues sous ce nom d'*électricité dynamique*, jouissent de

propriétés essentiellement différentes, il est nécessaire d'étudier séparément l'action thérapeutique de chacune d'elles.

A. *Electricité de contact* (galvanisme). L'excitation galvanique qui est limitée dans la peau et qui peut y produire, outre une sensation très vive, un travail organique plus considérable, soit l'érythème, soit la vésication, soit même l'escarrification, répond à certaines indications spéciales. Elle convient, par exemple, dans les cas où il est nécessaire d'obtenir à la fois une vive perturbation instantanée et une action durable, analogue à celle du moxa ou de la cautérisation par le fer rouge.

M. Matteucci (1), tirant des déductions thérapeutiques de ses vivisections, a conseillé l'emploi d'un courant continu, comme hyposthénisant du système nerveux dans le tétanos. Il dit qu'il est naturel de penser que le passage d'un courant électrique continu dans un membre tétanisé détruit cet état, en amenant la paralysie. A l'appui de sa théorie, le célèbre physicien cite un cas de guérison de tétanos sous l'influence d'un courant continu. Le fait est important, mais il a besoin d'être confirmé par de nouvelles expériences. J'établirai par la suite ce qu'il faut penser de l'action hyposthénisante des courants continus chez l'homme.

Les propriétés chimiques de l'électricité de contact peuvent être avantageusement appliquées à la thérapeutique.

On sait, en effet, quel heureux parti la chirurgie peut tirer de l'action coagulante du galvanisme sur le sang dans le traitement des anévrysmes (2).

M. Becquerel croit, en outre, que cette force chimique pourrait être employée dans certains cas chirurgicaux comme agent modificateur. Voici comment il s'exprime à ce sujet :

(1) *Traité des phénomènes électro-physiologiques des animaux*, p. 270.

(2) Bien que cette application de l'électricité galvanique au traitement des anévrysmes soit abandonnée depuis quelque temps pour l'action bien plus puissamment coagulante du perchlorure de fer, il n'est pas impossible qu'elle soit un jour reprise avec plus de succès. Je crois qu'il faut avant tout rechercher dans quelles proportions doivent être combinés la grandeur des surfaces et le nombre des éléments, pour obtenir plus d'action chimique, en diminuant le plus possible l'action calorifique. C'est ce que je me propose d'étudier.

Le pôle positif de la pile exerce une action coagulante, le pôle négatif possède au contraire une propriété dissolvante. On a eu l'idée d'appliquer cette propriété toute spéciale du pôle positif au traitement de certains dépôts de matières fibro-plastiques qui se reposent entre les lames de la cornée et qui sont connues sous

« L'électricité, agissant comme force chimique, a encore été peu employée, et cependant il est permis de croire que son action, dans certaines circonstances, doit être des plus énergiques. On a remarqué qu'il se produit en général dans les parties sur lesquelles sont appliqués les électrodes, une inflammation suivie quelquefois de suppuration. Ces effets peuvent être attribués soit à l'excitation résultant de la circulation du courant, soit à l'action décomposante du courant, car du côté positif il se dépose des acides; du côté négatif, des alcalis, qui doivent réagir sur les matières organiques avec d'autant plus d'énergie, que les éléments transportés sont plus corrosifs; néanmoins on peut tirer un parti avantageux des réactions produites, pour dénaturer des plaies, comme on le fait en employant la cautérisation.

» S'il s'agit d'un ulcère rebelle sécrétant des matières alcalines, pour faire changer cet état de choses, il faut appliquer sur la plaie l'électrode positif, afin de la rendre électro-positive, et d'y faire arriver continuellement des éléments acides. Si cet état est maintenu pendant un temps suffisant, on finit par forcer l'organe à sécréter des humeurs d'une nature entièrement opposée à celles produites dans l'état pathologique; il est possible de faire rentrer ainsi cet organe dans l'état normal (1). »

Cette vertu thérapeutique de l'action chimique des courants galvaniques est encore à l'état de théorie.

L'action calorifique du galvanisme peut être aussi employée quelquefois avec avantage à la destruction de certaines tumeurs, à la cautérisation de certaines plaies; mais on aurait tort d'y voir une action spéciale. Le galvanisme n'agit pas alors autrement que le feu (2). Il ne me paraît pas douteux que, dans

le nom de cornée. Les premiers essais faits dans cette voie paraissent avoir été couronnés de succès.

Il serait aussi très important d'examiner si dans toutes les applications des courants galvaniques soit comme coagulants, soit comme dissolvants, l'excitation produite par l'agent électrique ne joue pas le plus grand rôle.

(1) Becquerel, *Traité de physique considérée dans ses rapports avec les arts et les sciences naturelles*, t. II, p. 63.

(2) C'est en France que l'action calorifique du galvanisme a été appliquée pour la première fois, comme moyen de cautérisation. (Récamier et Pravaz ont essayé de détruire les cancers du col de l'utérus, à l'aide d'un courant galvanique, en 1841.) Cette application du galvanisme était abandonnée depuis longtemps, lorsqu'elle fut reprise par le docteur Crusel, de Saint-Pétersbourg, qui, en 1842,

ces cas, c'est l'action calorifique du galvanisme qui détruit les tissus.

En raison de la propriété qu'il possède d'exciter vivement la rétine, le galvanisme doit être appliqué à la face avec circonspection. La flamme qu'il produit est tellement éblouissante, qu'elle pourrait compromettre la vue, si l'opération était trop prolongée, les intermittences du courant trop rapides, et le courant trop intense. En voici un exemple :

OBSERVATION I. — Depuis un mois environ, j'électrisais à l'aide de mon appareil électro-dynamique (appareil d'induction marchant avec la pile), un malade affecté de paralysie d'un côté des muscles de la face. De l'amélioration se produisait graduellement; chaque jour les excitateurs étaient mis en contact avec les muscles paralysés, sans inconvénient, quoique l'appareil fonctionnât à un degré assez élevé de puissance. La vue n'en avait éprouvé aucun effet appréciable; le malade ne percevait aucune sensation lumineuse pendant les opérations. Un jour, l'inventeur d'un nouvel appareil galvanique vint me prier de vouloir bien expérimenter sa machine. N'ayant à ma connaissance aucun fait qui donnât lieu de craindre ce qui allait arriver, je dirigeai le courant de cet appareil à un degré moindre sur les muscles paralysés de mon malade qui se contractèrent, mais beaucoup plus faiblement que sous l'influence ordinaire de l'appareil d'induction. A l'instant même, le malade vit une flamme considérable dans l'œil du côté correspondant. Il s'écria : Je vois votre appartement tout en feu! et me pria de suspendre toute application. Lorsqu'il revint de son éblouissement, il se plaignit d'un trouble considérable de la vue et s'aperçut qu'il ne voyait plus de cet œil-là. L'œil du côté opposé ne paraissait pas avoir souffert. Je lui fis prendre immédiatement un bain de pieds; dès qu'il fut rentré chez lui, une saignée lui fut pratiquée. La vue ne s'améliora pas; malgré l'emploi d'une série de moyens excitants et un traitement rationnel, on ne put obtenir qu'un léger amendement; la vue est

adressa sur ce sujet un mémoire à l'Académie de médecine de Paris. M. Nélaton a fait aussi en 1850 des applications très heureuses de cette propriété calorifique du galvanisme, et il a été secondé dans ses opérations par M. Regnauld, pharmacien en chef de la Clinique, qui a imaginé une batterie galvanique d'un petit volume, d'un usage facile et dont la puissance calorifique est très grande. M. Nélaton pense que ce mode de cautérisation peut être employé avec avantage dans les cas où le point à cautériser est situé profondément, dans le pharynx, par exemple. Il l'a aussi employé avec succès pour détruire des tumeurs érectiles en conservant la peau. (Je laisse à cet habile chirurgien le soin d'entrer dans les détails de ces ingénieuses applications du galvanisme.) Après M. Nélaton, M. Alph. Amussat, et en Allemagne, M. Middeldorf, de Breslau, a employé, dans des cas analogues et avec non moins de bonheur que M. Nélaton, la puissance cautérisante des courants galvaniques.

restée considérablement affaiblie. C'est à cet accident que je dois la découverte de cette action spéciale du galvanisme sur la rétine, découverte qui m'a conduit, à son tour, à faire des recherches sur les propriétés différentielles des diverses sources électriques pour la production du phosphène.

Ce fait malheureux, d'ailleurs impossible à prévoir, ne devait pas être perdu pour la science. Au contraire, il en devait résulter des applications thérapeutiques éminemment utiles aux malades, car il démontrait d'une part que l'électricité d'induction, fournie par l'appareil électro-dynamique, même avec une grande puissance, n'agit pas sensiblement sur la rétine; d'autre part, que l'électricité de contact (galvanisme), à dose très faible, a au contraire une action très énergique sur cet organe. On était donc en droit d'espérer que l'emploi bien réglé de l'électricité de contact produirait des modifications thérapeutiques utiles dans les affections purement nerveuses de l'œil. J'en tirai ces conclusions théoriques, mais il me restait à en expérimenter la valeur. L'occasion ne se fit pas longtemps attendre; voici dans quelles circonstances :

OBSERVATION II. — M. Chatillon, cordonnier, rue de la Verrerie, 65, âgé maintenant de quarante-huit ans, habituellement d'une bonne santé, d'une bonne constitution, a été affecté en 1834 d'une amygdalite du côté gauche, à la suite de laquelle s'est produit un abcès à l'extérieur, dont la trace existe encore vers l'angle de la mâchoire à gauche. Ces maladies furent de courte durée. En 1838, ayant fait des injections avec un collyre au nitrate d'argent dans les yeux d'une de ses nièces, affectée d'ophthalmie, il lui en jaillit quelques gouttes dans les yeux, dont il souffrit pendant deux mois, au bout desquels le repos et des soins lui rendirent la vue aussi bonne qu'auparavant. Au mois de mars 1850, il se coucha un soir en parfaite santé; le lendemain matin, en se réveillant, il voit double; il essaie de se lever, tout est confus autour de lui, il se heurte contre les meubles, on est obligé de l'aider à retrouver son lit. Dès lors, un oculiste fort connu lui fait subir un traitement énergique : saignées répétées, applications de sangsues, purgatifs, frictions ammoniacales sur la tête, vésicatoires aux tempes. Au bout de trois mois de traitement, le malade, n'obtenant aucun résultat, se décourage et va consulter un autre ophthalmologiste qui le soumet à un traitement à peu près identique, sans plus de succès. Il demande les avis d'un troisième médecin, qui n'obtient rien de plus. Cédant enfin à une dure nécessité, il abandonne tout traitement. Il perd jusqu'à l'espoir de pouvoir jamais reprendre son travail. La tête était un peu embarrassée, mais la parole restait complétement libre. Il y avait un sentiment de pesanteur vers le front et plus encore au sommet de la tête. Les membres inférieurs étaient faibles, la démarche était pleine d'hésitation; mais il faut noter que cela paraissait tenir principalement, sinon tout à fait exclusivement, à une illusion conti-

nuelle de la vue, que ne pouvait rectifier ni l'habitude de chaque jour, ni la volonté du malade. Lorsqu'il était placé sur une surface parfaitement plane, comme le sol de la rue ou le plancher de sa chambre, la route lui semblait toujours latéralement divisée en deux parties, l'une à gauche qui lui semblait monter, l'autre à droite qu'il croyait voir fuir en descendant. En sorte que, plus rassuré sur le côté montant, il faisait instinctivement une haute enjambée à gauche et retombait plus bas qu'il ne l'avait cru. De la jambe droite, au contraire, croyant descendre, il se trouvait rudement arrêté et en recevait un choc dont la secousse douloureuse lui laisse encore un souvenir pénible. Rien ne pouvait le désabuser de cette illusion, et il en était venu à ne plus oser marcher.

C'est dans cette position, sa maladie datant de deux ans, qu'il vint me demander ce que l'électricité pouvait faire pour lui. Je l'opérai une fois avec l'appareil électro-dynamique sans résultat. Et dès lors je me refusai à lui donner des soins, découragé que j'étais des insuccès que j'avais éprouvés jusqu'alors dans le traitement des troubles dynamiques de la vue (diplopie, amaurose, etc.), avec les appareils d'induction. Le malade n'en tint aucun compte, et continua de se présenter à ma consultation. Tous les moyens ordinaires de traitement avaient été épuisés en vain sur lui ; et dans la déplorable position où il se trouvait, il n'avait plus rien à perdre, quant à la vue. Guidé par les déductions que j'avais tirées du cas malheureux cité plus haut, je me résolus à faire une tentative avec l'électricité de contact (galvanisme). On venait de m'apporter un nouvel appareil galvanique (*pile à rubans*) que je décrirai dans le chapitre suivant. C'était précisément le jour réservé pour les expériences auxquelles assistaient plusieurs personnes. J'employai donc cet appareil pour la première fois, en lui donnant toute sa puissance. Ce ne fut pas sans un sentiment d'anxiété que j'appliquai sur les paupières, préalablement fermées, les deux rhéophores (excitateurs) humides. Je donnai deux excitations successives à une seconde d'intervalle l'une de l'autre et à une dose très forte. Le malade vit une flamme considérable (phosphène) qui lui causa une sorte d'éblouissement. Il secoua la tête (mais il faut noter qu'il ne porta pas la main sur l'œil); et, ouvrant les yeux, il dit : « Vous n'avez plus qu'une tête ! je ne vois plus double ! » Alors, sans ajouter un mot, exalté par la joie, il se met à marcher, à courir dans l'appartement assez encombré de meubles, de fauteuils déplacés, de personnes présentes aux expériences, sans toucher à rien, lui qui, auparavant, se heurtait partout, ou bien n'osait faire un pas. Il aperçoit une épingle à la distance de cinq pas, et suivant que, derrière un doigt, on la fait paraître, disparaître, monter ou descendre, il en indique la hauteur. Plusieurs fois, il enfile assez facilement une aiguille à tapisserie. Voulant savoir si cet heureux changement persisterait, je gardai le malade chez moi pendant une heure ; et au bout de ce temps, le résultat thérapeutique obtenu était le même. Huit jours après, il revient seul, sans avoir besoin que personne l'accompagne ; il est toujours aussi bien. Le ma-

lade a pu, tout en se ménageant, travailler de son état de cordonnier. Il a été présenté guéri dans une séance de la Société médico-chirurgicale. Il coupe des lanières très habilement et rapidement avec le tranchet, ce qui exige une bonne vue et une main sûre; il marche maintenant d'un pas aussi ferme qu'avant sa diplopie. Depuis deux ans sa guérison s'est maintenue.

Des deux faits qui viennent d'être exposés, faits d'ailleurs confirmés par d'autres expériences, j'ai tiré les conclusions suivantes :

1° L'*électricité de contact* ou *galvanique* exerce une action très vive sur la rétine, lorsque l'excitation est dirigée sur un des points de la face où se ramifie la cinquième paire.

2° Cette espèce d'électricité peut être un excellent agent thérapeutique dans les affections purement dynamiques de la vue.

3° Au contraire, l'*électricité d'induction* provenant de l'appareil électro-dynamique, agit très faiblement sur la rétine.

4° Or, précisément par la raison qu'elle est insuffisante lorsqu'il est nécessaire de stimuler la rétine, elle convient exclusivement quand il faut provoquer la contractilité musculaire à la face, sans exposer cette même rétine aux dangers d'une surexcitation.

La galvanisation musculaire ne doit être pratiquée qu'avec un courant intermittent. La plupart des paralysies du mouvement, celles surtout dans lesquelles la nutrition musculaire est altérée et la sensibilité diminuée, exigent l'emploi d'une batterie très puissante. Dans ce cas, en effet, il ne faudrait pas moins de 100 à 120 piles de Bunsen pour développer la force électro-physiologique nécessaire, force que j'obtiens avec mes appareils d'induction, dont je donnerai plus loin la description. Or, je n'ai pas besoin de faire ressortir tous les dangers de l'action calorifique qui en résulterait et qui exciterait profondément les organes. D'ailleurs les appareils galvaniques (batteries de Cruikshank, de Bunsen, piles de Wollaston) sont difficilement applicables dans la pratique, soit à cause de leur volume, soit à cause de l'emploi des acides qu'ils nécessitent, soit à cause des gaz qui s'en dégagent. Enfin, l'intensité de leurs courants est trop variable pour être soumise à une graduation exacte et précise.

B. *Électricité d'induction.* L'électricité d'induction est le seul agent thérapeutique qui puisse produire instantanément la

sensation cutanée la plus aiguë, qui cesse subitement avec l'opération, qui se gradue depuis le simple chatouillement jusqu'à la douleur la plus vive, soit en passant par tous les degrés intermédiaires, soit en passant subitement d'un extrême à l'autre, sans jamais désorganiser la peau, ne laissant d'autre trace à sa surface qu'un léger érythème ou de petites élevures dues à l'érection des papilles. On conçoit qu'un tel agent répond à une foule d'indications, soit qu'on veuille rappeler la sensibilité, comme dans les anesthésies, soit qu'on veuille seulement produire une révulsion ou une perturbation sur un point quelconque de la peau, comme dans les névralgies, les douleurs rhumatoïdes, etc., etc. Cette excitation cutanée peut être renouvelée fréquemment et portée sur tous les points de la surface du corps, même à la face, car elle ne laisse aucune trace visible après elle, et elle s'approprie au degré d'excitabilité de chaque individu, et même de chaque région du corps.

L'action chimique de l'électricité d'induction est tellement faible, qu'elle ne saurait servir à la coagulation du sang, dans le traitement des anévrysmes.

L'action élective de la sensibilité du courant de deuxième ordre sur la sensibilité de la peau est utilisée dans les cas où il est nécessaire de produire une vive révulsion cutanée, instantanée, par exemple, dans les anesthésies profondes et rebelles, et cela sans y laisser aucune trace visible après l'opération.

Le courant de deuxième ordre de l'appareil électro-magnétique, dont l'action spéciale sur la rétine a beaucoup d'analogie avec celle du galvanisme, ne doit, selon moi, être appliqué à la face, que dans les cas où il est indiqué d'exciter la rétine, sous peine de compromettre la vue des malades, ainsi que je l'ai dit précédemment. L'appareil volta-électrique et le courant de premier ordre de l'appareil magnéto-électrique, excitant faiblement la rétine, sont peut-être insuffisants dans le traitement de l'amaurose; mais, en raison même de leur peu d'action sur la vue, ils me semblent devoir être préférés dans toutes les opérations électriques pratiquées sur la face ou sur le cuir chevelu.

L'électricité d'induction est celle qui convient le mieux à l'excitation musculaire dans le traitement des paralysies du mouvement, ainsi que je l'établirai par la suite; on peut l'appli-

quer à la contractilité musculaire, sans produire de douleurs, sans craindre de surexciter le sujet, à quelque dose qu'on agisse, pourvu que les intermittences du courant soient assez éloignées les unes des autres, et que les excitateurs soient toujours maintenus très rapprochés.

Il est souvent besoin d'un courant des plus intenses dans le traitement de certaines affections musculaires, ainsi que je l'ai déjà dit. Dans ces cas, l'électricité d'induction est la seule applicable, parce qu'elle n'exerce pas d'action calorifique, comme l'électricité de contact.

Enfin, les appareils d'induction peuvent, sous un petit volume, agir sur la contractilité avec une puissance considérable ; ce qui facilite singulièrement leur application.

Il résulte des considérations précédentes que chacune des sources électriques, dont je viens d'exposer les propriétés physiologiques et thérapeutiques, répond à des indications spéciales ; il devient alors nécessaire d'introduire dans le langage des expressions différentielles qui indiquent clairement leur emploi respectif.

Le mot *électrisation* ne devrait être employé que d'une manière générale.

L'application de l'électricité de tension, de frottement, pourrait être appelée *électrisation statique*, et celle de l'électricité de contact conserverait le nom de *galvanisation*. Mais, sous cette dernière dénomination, on a jusqu'à présent désigné indifféremment, dans la pratique médicale, l'emploi de l'électricité de contact et de l'électricité d'induction. On comprend les conséquences fâcheuses d'une telle confusion après les considérations électro-physiologiques et thérapeutiques que je viens d'exposer.

Puisqu'il est nécessaire de créer un mot qui désigne exactement l'électricité d'induction ou son application, n'est-il pas permis de le tirer du nom du savant qui a découvert cette espèce d'électricité? Ainsi, de même que Galvani a laissé son nom à l'électricité de contact, de même aussi devrait-on, selon moi, donner à l'électricité d'induction le nom de *Faraday*. En conséquence, cette électricité serait appelée *faradisme*, les appareils qui la produisent *appareils faradiques*, et son application serait désignée par le mot *faradisation*. Cette dénomination me paraît d'autant plus heureuse, qu'elle établit une distinction bien tran-

chée entre l'électricité d'induction et l'électricité de contact, en même temps qu'elle consacre le nom d'un savant à qui la médecine doit une découverte bien plus précieuse pour la thérapeutique que celle de Galvani.

CHAPITRE II.

Exposition de la méthode d'électrisation localisée.

ARTICLE PREMIER. — PRINCIPES FONDAMENTAUX DE LA MÉTHODE D'ÉLECTRISATION LOCALISÉE.

Au début de mes recherches, je m'étais conformé aux principes d'électrisation formulés dans les traités spéciaux, et mes premiers essais ayant été, sinon malheureux, du moins peu encourageants, je vis bientôt que ces insuccès pouvaient être attribués à l'imperfection des procédés opératoires en usage dans la pratique et auxquels j'avais eu recours jusqu'alors. Bien que je me réserve d'en faire l'examen critique dans le chapitre suivant, je puis dire actuellement que leur plus grand défaut est de ne pas permettre d'agir sur l'organe malade sans exposer les organes sains, et quelquefois le système nerveux tout entier, aux inconvénients ou aux dangers de la stimulation électrique. De plus, il est impossible avec ces procédés de se livrer avec quelque exactitude à la moindre étude électro-physiologique ou pathologique.

Il me parut alors qu'on obtiendrait des résultats peut-être plus importants et plus réguliers, s'il était possible ou d'arrêter l'électricité dans la peau, sans stimuler les organes qu'elle protége, ou de traverser ce tissu, sans l'intéresser, pour concentrer cette puissance dans un nerf, dans un muscle, enfin de faire pénétrer l'agent électrique dans les organes profondément situés.

§ Ier. — Comment gouverner à travers les organes un agent aussi puissant, aussi rapide que l'électricité? Comment lui imposer des limites?

Ce problème, si difficile en apparence, était cependant des plus simples. Il suffisait, pour le résoudre, d'analyser avec

soin des phénomènes qu'on produit chaque jour dans la pratique, en appliquant sur la peau sèche ou humide des excitateurs d'un appareil à induction.

Voici les principaux faits qui m'ont permis de remplir avec succès la tâche que je me suis imposée. Ils servent de base à l'électrisation localisée.

1° Si la peau et les excitateurs sont parfaitement secs et l'épiderme d'une grande épaisseur, comme cela s'observe chez certains sujets que leur profession expose souvent au contact de l'air, les deux courants électriques provenant d'un appareil d'induction se recomposent à la surface de l'épiderme, sans traverser le derme, en produisant des étincelles et une crépitation particulière, et sans donner lieu à aucun phénomène physiologique.

2° Met-on, sur deux points de la peau, un excitateur humide et l'autre sec, le sujet soumis à l'expérience accuse, dans le point où le dernier excitateur n'avait développé que des effets physiques, une sensation superficielle, évidemment cutanée. Les électricités contraires, dans ce cas, se sont recomposées dans le point de l'épiderme sec, mais après avoir traversé la peau à l'aide de l'excitateur humide.

3° Mouille-t-on très légèrement la peau, dans une région dont l'épiderme offre une très grande épaisseur, il se produit, dans les points où sont placés les excitateurs métalliques secs, une sensation superficielle, comparativement plus forte que la précédente, sans étincelles ni crépitation. Ici, la recomposition électrique a lieu dans l'épaisseur de la peau.

4° Enfin, la peau et les excitateurs sont-ils très humides, on n'observe ni étincelles, ni crépitation, ni sensation de brûlure ; mais on obtient des phénomènes de contractilité ou de sensibilité très variables, suivant qu'on agit sur un muscle ou sur un faisceau musculaire, sur un nerf ou sur une surface osseuse. Dans ce dernier cas, on détermine une douleur vive, d'un caractère tout particulier : aussi doit-on éviter avec soin de placer les excitateurs humides sur les surfaces osseuses (1).

(1) Je vais essayer de théoriser ces phénomènes, en les soumettant aux principes de la physique.

On sait que l'électricité de tension a une grande tendance à s'échapper par les pointes. N'en serait-il pas de même de l'électricité dynamique, quand les recom-

Il ressort de ces expériences que l'on arrête à volonté la puissance électrique dans la peau; que, sans incision ni piqûre, on peut la traverser et limiter l'action de l'électricité dans les organes qu'elle recouvre, c'est-à-dire dans les nerfs, dans les muscles et même dans les os.

Cependant on conçoit difficilement que l'électricité puisse aller exciter les organes placés sous la peau, sans agir en même temps, physiologiquement, sur celle-ci. On est porté à penser que les sensations qui se manifestent pendant l'électrisation de ces organes sous-cutanés sont le résultat ou de l'excitation de la peau seulement, ou de l'excitation simultanée de la peau et des organes subjacents.

Voici les expériences que j'ai faites dans le but de démontrer que la sensation développée pendant l'électrisation de la peau par les excitateurs secs, appliqués sur sa surface également sèche, est bien le résultat de l'excitation de cette membrane, et que la sensation produite par l'application des excitateurs très humides, sur la peau et au niveau d'un plan musculaire, ne doit être attribuée qu'à l'excitation directe des muscles.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Ayant trouvé sur un blessé de juin, couché au n° 7 de la salle Saint-Bernard (Hôtel-Dieu), une partie du muscle crural

positions se font entre l'épiderme et les excitateurs secs? En effet, l'épiderme et les excitateurs secs présentent une foule d'aspérités par lesquelles les fluides de nom contraire, provenant de la pile ou des appareils d'induction et du corps, s'échappent pour se recomposer ou se neutraliser, ainsi que le prouvent la crépitation et les étincelles. Si la peau a été traversée, l'excitation est alors superficielle, et ne peut produire que des phénomènes cutanés, c'est-à-dire des sensations cutanées. Mais si ces aspérités sont réunies par une nappe d'eau, l'électricité traverse la peau en masse, et se recompose profondément ou dans les muscles, ou dans les os ou dans les nerfs, et cela d'autant plus profondément que le courant est plus intense. Alors plus d'étincelles, ni de crépitations, plus de sensations cutanées; mais on observe des phénomènes physiologiques en rapport avec les fonctions de l'organe excité. Ces derniers phénomènes établissent une différence entre l'action physiologique de l'électricité dynamique et de l'électricité de tension; car celle-ci produit toujours une recomposition électrique entre l'excitateur et l'épiderme, de quelque manière qu'on opère. La théorie physique veut qu'entre les deux pôles de la pile il y ait des recompositions de molécule à molécule. C'est possible théoriquement; mais dans l'électrisation des organes, les phénomènes physiologiques et physiques appréciables ne s'observent que *dans les points qui sont en rapport avec les excitateurs*. Je reviendrai plus tard sur les phénomènes physiologiques spéciaux qui se développent, quand les excitateurs étant très éloignés, les courants parcourent les nerfs ou les membres dans le sens de leur longueur.

externe dénudé, j'appliquai sur ce muscle, et dans le point dénudé, un excitateur métallique sec, et je produisis sa *contraction avec une sensation sourde et spéciale à la contraction électro-musculaire.* Je plaçai ensuite les mêmes excitateurs au niveau du même muscle, dans un point où la peau était intacte, et je n'obtins qu'une *sensation de brûlure*, sans *contraction musculaire.* Ayant remplacé les excitateurs métalliques par des éponges humides enfoncées dans des cylindres excitateurs, et les ayant posées, comme dans l'expérience précédente, sur la peau, dans un point correspondant au muscle crural, je provoquai la *contraction avec la sensation sourde et spéciale* que j'avais produite en plaçant l'excitateur sur le muscle dénudé.

Deuxième expérience. — Un blessé de juin, dont le nerf radial avait été détruit à la partie inférieure du bras, avait perdu la *sensibilité* et la *contractilité* électriques des muscles de la région postérieure de l'avant-bras. Mais la sensibilité de la peau était restée intacte à cause de l'intégrité des nerfs cutanés. J'appliquai des excitateurs métalliques sur la peau des régions antibrachiales postérieure et antérieure, et partout se produisit une *sensation vive de brûlure*. Je remplaçai les excitateurs secs par des éponges humides enfoncées dans des cylindres; alors je n'observai à la région postérieure *ni sensation ni contraction*, tandis que des contractions accompagnées de sensation se manifestèrent à la région antibrachiale antérieure. Dans cette dernière région, la sensation de brûlure produite par les excitateurs métalliques secs était remplacée par une sensation sourde et spéciale à la contraction musculaire provoquée par les excitateurs humides.

J'ai bien des fois répété ces expériences dans d'autres cas pathologiques, non seulement sur des muscles, mais aussi sur des troncs nerveux mixtes, et j'ai acquis la conviction que l'excitation électrique peut arriver dans un muscle ou dans un nerf sans agir sur la peau qu'elle traverse.

§ II. — Peut-on concentrer la puissance électrique dans un muscle?

Ici se présente une objection en apparence très sérieuse qui doit venir naturellement à tous les esprits, et qui a failli m'arrêter au début de mes recherches : *S'il est vrai qu'on peut concentrer la puissance électrique dans un muscle, est-on aussi certain que l'excitation qui en résulte ne produit pas des phénomènes dits réflexes, en réagissant sur les centres nerveux, ou, en d'autres termes, n'est-il pas à craindre que l'électrisation d'un muscle produise non seulement la contraction de ce muscle, mais encore celle d'un ensemble d'autres muscles?* S'il en eût été ainsi, j'aurais certes renoncé à mon idée

comme à une chimère ; toutes les recherches que je dois à sa réalisation seraient encore à naître.

Voici, en résumé, la série d'expériences qui m'ont démontré que l'action réflexe de la moelle ne vient pas troubler les phénomènes musculaires produits par l'électrisation localisée.

PREMIÈRE EXPÉRIENCE. — Ayant enlevé la peau de la face chez un lapin vivant, j'ai coupé le nerf facial d'un côté seulement, afin que les muscles animés ne fussent plus en rapport avec la moelle épinière; j'ai ensuite dirigé l'excitation électrique sur chacun des muscles de la face alternativement de chaque côté. Les muscles se sont alors contractés également et individuellement des deux côtés.

DEUXIÈME EXPÉRIENCE. — J'ai alors détruit le cerveau chez ce même animal, dans le but de placer la moelle dans des conditions favorables à la production des phénomènes réflexes, et j'ai excité de nouveau chacun des muscles comme dans l'expérience précédente; les résultats ont été absolument les mêmes.

La même expérience faite comparativement sur les muscles des membres inférieurs, après avoir enlevé un des nerfs sciatiques, a offert des résultats identiques.

TROISIÈME EXPÉRIENCE. — Après avoir décapité plusieurs grenouilles, j'ai détruit la moelle chez les unes, tandis que je l'ai laissée intacte chez les autres. Chez toutes ces grenouilles, j'ai fait contracter individuellement les muscles, même les petits muscles qui meuvent chacun des doigts, sans qu'il s'y mêlât, chez celles dont la moelle était intacte, la moindre contraction musculaire due à l'action réflexe.

QUATRIÈME EXPÉRIENCE. — Lorsque chez l'homme on fait contracter comparativement les muscles d'un membre entièrement anesthésique et ceux d'un membre dont la sensibilité est intacte, on n'observe entre les deux côtés aucune différence dans la manière dont les muscles répondent à l'électrisation localisée, c'est-à-dire que tous se contractent isolément.

CINQUIÈME EXPÉRIENCE. — Dans l'hémiplégie de cause cérébrale (condition favorable à la production des phénomènes réflexes) l'électrisation localisée produit des contractions isolées tout aussi sûrement du côté paralysé que du côté sain.

J'ajouterai que dans toutes les expériences pratiquées chez l'homme et chez les animaux, j'ai fait contracter individuellement les muscles et les faisceaux musculaires avec autant de facilité et de sûreté que si j'eusse agi sur les muscles dénudés de leurs membres fraîchement séparés du tronc.

SIXIÈME EXPÉRIENCE. — En 1852, j'ai fait à l'hôpital de la Charité quelques expériences intéressantes sur un malade couché au n° 19 de la salle Saint-Ferdinand (service de M. Cruveilhier) et chez lequel on développait

des phénomènes réflexes avec la plus grande facilité. Ses membres inférieurs étaient entièrement privés de mouvement, et cependant il suffisait de la plus légère impression produite sur un point quelconque de la peau de ses membres inférieurs, pour leur voir exécuter des mouvements qu'il lui était impossible d'empêcher.

L'excitation cutanée des membres supérieurs, quelque forte qu'elle fût, ne provoquait aucun mouvement dans les membres inférieurs. Si la sensation éprouvée par le malade était légère comme celle qu'on produirait en promenant un doigt sur la cuisse, le mouvement était limité au membre touché, et ce mouvement était faible ; mais si la sensation était plus grande, le mouvement était proportionnellement plus étendu et était exécuté synergiquement des deux côtés à la fois.

Ces mouvements se composaient toujours de la flexion de la cuisse sur le bassin, de la jambe sur la cuisse et du pied sur la jambe. Je n'ai jamais vu alors entrer en contraction les muscles qui produisent des mouvements contraires à ces mouvements de flexion, de quelque manière que je m'y sois pris.

On reconnaît dans ces phénomènes musculaires l'action réflexe de la moelle provoquée par l'excitation de la peau des membres paralysés.

Je voulus rechercher alors si l'excitation électro-musculaire provoquait dans ce cas l'action réflexe avec la même facilité, en faisant contracter individuellement les muscles des membres inférieurs. A l'instant où j'appliquai des excitateurs humides (des éponges) sur la peau, au niveau du jambier antérieur (c'est-à-dire sur un des muscles qui paraissait recevoir électivement l'action réflexe spinale), le membre entier exécuta les mouvements de flexion que j'ai décrits plus haut. Ce mouvement réflexe était dû seulement à l'impression causée par l'application des éponges *imprégnées d'eau froide*, car l'appareil n'avait pas encore été mis en action.

Lorsqu'un instant après le membre fut retombé dans son inertie habituelle, bien que les excitateurs restassent appliqués sur le même point de la peau (au niveau du jambier antérieur), je déchargeai une intermittence du courant d'induction à un degré modéré ; et, à ma grande surprise, le jambier antérieur se contracta isolément sans qu'il se produisît en même temps de phénomènes réflexes dans les autres muscles.

Je renouvelai sept à huit fois de suite cette expérience (c'est-à-dire avec une seule intermittence du courant d'induction chaque fois), et j'obtins également la contraction isolée du jambier antérieur, bien que l'intensité de l'appareil eût été portée graduellement à son maximum, et que le malade eût chaque fois éprouvé une sensation assez forte. Il me fut facile d'obtenir, en agissant de la même manière, la contraction de chacun des muscles des membres inférieurs.

Je répétai ces mêmes expériences, mais en dirigeant sur les muscles un courant à intermittences très rapides, au lieu des intermittences éloignées. (L'action sur la sensibilité augmente en raison de la rapidité des intermit-

tences. Je reviendrai sur ce sujet dans le chapitre suivant.) Alors les phénomènes changèrent, car la contraction musculaire isolée fut suivie de contractions synergiques dues à l'action réflexe. La *sensation très vive éprouvée alors par le malade avait retenti jusqu'au centre nerveux et avait produit les phénomènes de retour, dits* phénomènes réflexes.

Il ressort encore de ces dernières expériences que les contractions réflexes sont produites pendant l'excitation électro-musculaire, seulement dans certaines conditions pathologiques, et que l'on peut encore, même dans ces conditions, faire contracter individuellement les muscles en dirigeant sur eux un courant d'induction à intermittences éloignées, c'est-à-dire provoquant une sensation modérée.

Je signalerai un fait pathologique intéressant qui me paraît ressortir de ces expériences, c'est que l'excitation de la sensibilité de la peau semblerait provoquer plus facilement l'action réflexe de la moelle que l'excitation de le sensibilité musculaire.

J'ai voulu accumuler ici les preuves contre l'objection que je m'étais faite dès 1848; et si j'y insiste tant aujourd'hui, c'est qu'un écrivain distingué et à qui la science doit de beaux travaux en pathologie musculaire, a cru, en m'objectant aussi l'action réflexe de la moelle, ruiner l'électrisation localisée et toutes les recherches qui en découlent. De l'ensemble de tous ces faits, il m'a paru ressortir de la manière la plus évidente que l'électrisation pouvait faire contracter individuellement un muscle, sans provoquer d'autres contractions musculaires par l'action réflexe, même dans les conditions favorables à la production de ce dernier phénomène.

Dès lors il m'a été possible de créer cette méthode, qui localise l'excitation électrique dans chacun des organes, sans qu'il soit nécessaire de piquer ni inciser la peau. Je vais essayer d'en exposer les divers procédés, et je traiterai successivement, 1° de l'électrisation musculaire; 2° de l'électrisation cutanée; 3° de l'électrisation des organes intérieurs, des organes des sens et des organes génito-urinaires.

ART. II. — ÉLECTRISATION MUSCULAIRE LOCALISÉE.

Pour limiter l'action électrique dans chacun des muscles ou des nerfs qui les animent, est-il indifférent de se servir de telle

ou telle espèce d'électricité? C'est ce qui ne peut être résolu qu'en étudiant séparément l'électrisation musculaire, 1° par l'électricité statique; 2° par l'électricité de contact (la galvanisation musculaire); 3° par l'électricité d'induction (la faradisation musculaire).

§ Ier. — **Électrisation musculaire par l'électricité statique.**

J'ai démontré précédemment (chapitre I) que l'électricité statique ne peut pénétrer jusqu'au tissu musculaire sans exciter en même temps la peau à la surface de laquelle elle se recompose toujours en produisant une étincelle électrique. Elle ne peut donc servir à l'étude comparative de la sensibilité de la peau et de la sensibilité des muscles dans les recherches électro-physiologiques et pathologiques.

Les contractions musculaires qu'elle provoque étant inévitablement saccadées, ne permettent pas d'en faire usage dans l'étude des fonctions musculaires.

Enfin la commotion, qui est inséparable de son action, la déchirure des vaisseaux capillaires qu'elle occasionne, l'espèce de torpeur dans laquelle elle jette les organes, le volume des appareils qui la dégagent, toutes ces causes réunies, en un mot, doivent restreindre de plus en plus l'usage médical de l'électricité statique.

Néanmoins, on aurait grand tort de la rejeter complétement et de lui préférer toujours l'électricité dynamique, sous prétexte que cette dernière n'offre pas les mêmes inconvénients, et qu'elle jouit de propriétés spéciales merveilleusement appropriées à l'électrisation localisée, comme on le verra par la suite. L'électricité statique m'a été d'une grande utilité dans certains cas où les autres espèces d'électricité avaient été insuffisantes.

En effet, le tissu cellulaire sous-cutané est quelquefois tellement abondant, ou infiltré de sérosité, que les courants les plus intenses des appareils d'induction n'arrivent pas jusqu'aux muscles. C'est alors qu'on trouve dans les décharges de la bouteille de Leyde, une tension électrique assez forte pour vaincre la résistance opposée par les tissus derrière lesquels s'abritent les muscles ou les nerfs.

Voici comment je m'y prends pour décharger les deux éle-

tricités accumulées dans la bouteille de Leyde, sur le muscle que je veux exciter, en en graduant l'électricité et sans produire de commotion générale.

L'appareil dont je me sers dans ce cas se compose d'une machine électrique, d'une bouteille de Leyde et d'un électromètre de Lane placés sur la table de la machine.

L'armure intérieure de la bouteille de Leyde A est mise en communication avec les appendices C du conducteur de la machine B, au moyen du conducteur D. Cette armure intérieure communique elle-même avec le bouton E d'une des branches horizontales de l'électromètre. Cette branche est isolée par le montant de verre F, sur lequel elle repose. L'armure

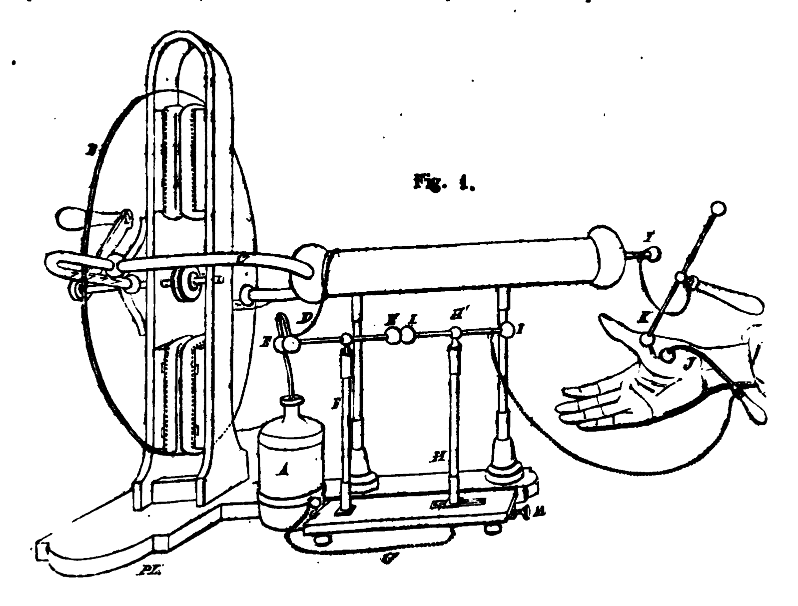


Fig. 1.

extérieure G de la bouteille arrive par le conducteur G' au montant H qui communique avec la seconde branche de l'électromètre. Deux excitateurs terminés en boules J et K, montés sur de longs manches isolants de verre, sont mis en rapport, l'un J avec la branche H', l'autre K avec l'extrémité L du conducteur de la machine électrique.

Les choses étant ainsi disposées, l'opérateur applique sur la peau et sur le point correspondant au muscle qu'il veut faire contracter, l'excitateur J qui reçoit l'électricité accumulée à

l'extérieur de la bouteille, tandis qu'au moment où il veut produire la contraction musculaire, il approche de la peau au niveau de la surface du même muscle le second excitateur K qui reçoit, par l'extrémité L de la machine électrique, le fluide accumulé dans l'intérieur de la bouteille A. Il doit toujours avoir soin de tenir chacune des extrémités des excitateurs à une distance de 2 centimètres au moins l'une de l'autre. La force de la décharge qu'on désire obtenir se règle sur le nombre de tours imprimés au plateau. Ainsi, veut-on une faible contraction, on approche de la peau l'excitateur K après un ou deux tours imprimés au plateau. Pour en obtenir une plus forte, on compte un plus ou moins grand nombre de tours de plateau avant de décharger la bouteille. Mais il peut arriver que, par suite d'une erreur ou d'une distraction, la bouteille soit chargée outre mesure et que la décharge qui en résulte occasionne ou une contraction très forte ou une action qui pénètre dans un des muscles voisins, ou enfin une sensation trop douloureuse et qui produirait une excitation générale contre-indiquée dans le cas particulier. C'est pour éviter ces méprises fâcheuses et quelquefois dangereuses, que je me sers de l'électromètre de Lane. Des montants H, F, le premier mobile peut être rapproché ou éloigné du second au moyen de la vis M, et une échelle divisée en millimètres, placée à la base du montant H, indique le degré d'éloignement des deux boules J' et E'. Avant de faire une décharge sur un muscle, j'en règle la force en rapprochant plus ou moins ces deux boules, suivant le degré d'excitabilité du muscle à exciter, suivant la région sur laquelle on agit, enfin suivant le but thérapeutique que je me propose d'atteindre. S'il m'arrive alors de me tromper dans le nombre des révolutions du plateau ou d'être distrait, la bouteille ne peut se charger outre mesure, car l'électricité vitrée et l'électricité résineuse accumulées dans la bouteille, se neutralisent en se réunissant entre les deux boules, à l'instant où elles ont acquis une tension assez forte pour vaincre la résistance de l'air placé entre elles, résistance qui, on le sait, est en raison directe de la distance qui les sépare.

Est-il besoin de faire ressortir les avantages de ce procédé d'électrisation musculaire, dans l'application de l'électricité de tension ? N'est-il pas évident qu'il concentre son action sur les muscles qui en ont besoin, sans exposer les organes sains et

surtout les centres nerveux aux dangers d'une excitation inopportune. Ce procédé permet de diriger les décharges les plus fortes sur les muscles, alors que leur état pathologique l'exige, comme soit leur atrophie, soit la perte ou la diminution de leur irritabilité et de leur sensibilité.

Qu'on éloigne, au contraire, les excitateurs ainsi qu'on le pratique généralement, en faisant tenir un excitateur dans une main et approchant l'autre de l'organe ou de la partie malade sur laquelle on veut diriger l'action thérapeutique de l'électricité, on verra l'action locale se compliquer de phénomènes de commotion plus ou moins étendus ou généraux, tels qu'on ne pourra, sans danger, dépasser les doses les plus faibles.

Ces phénomènes de commotion générale sont toujours le résultat de l'excitation des centres nerveux. C'est un effet analogue à celui que je me propose d'étudier dans le chapitre V, à l'occasion de l'électrisation des extrémités nerveuses. Cette excitation des centres nerveux peut, il est vrai, trouver son indication en électro-thérapie, mais au moins doit-on l'éviter lorsque cette indication n'existe pas, ou lorsqu'il y a danger à la provoquer. C'est ce procédé d'électrisation qui occasionne, dans certaines conditions, des accidents graves, comme je le prouverai par la suite, et qu'on permet cependant aux saltimbanques de pratiquer sur les places publiques.

On se tromperait fort si l'on croyait pouvoir localiser l'excitation électrique dans un muscle en dirigeant sur sa surface les décharges d'une forte machine électrique. Il suffit, pour se convaincre du contraire, d'analyser les phénomènes de recomposition intérieure qui produisent une sorte de choc en retour et qui doivent nécessairement parcourir tout l'arbre nerveux, quand une portion de l'électricité naturelle dont le corps est pénétré s'échappe par un point de la surface cutanée, pour neutraliser l'électricité de nom contraire qui lui arrive de la machine électrique en mouvement.

Un autre avantage que je trouve dans l'usage de la bouteille de Leyde, c'est de ne pas exiger l'emploi d'une machine électrique de grande dimension, d'un prix très élevé, et qui trouverait difficilement place dans le cabinet du médecin. Une petite machine à un seul conducteur, et dont le plateau mesure quinze à seize pouces de diamètre suffit pour charger la plus forte

bouteille de Leyde, dont on peut toujours au besoin diminuer l'action avec l'électromètre de Lane, comme on vient de le voir.

§ II. — Galvanisation musculaire localisée.

J'ai déjà dit, dans le chapitre I, qui traite des propriétés physiologiques et thérapeutiques des différentes espèces d'électricité, que l'électricité galvanique se distingue principalement de l'électricité statique, en ce qu'il est possible de lui faire traverser la peau sans l'exciter et de localiser son action dans les organes sous-cutanés. On voit donc que l'électricité galvanique peut servir à localiser l'action électrique dans les muscles ou les nerfs qui les animent.

Malheureusement de nombreux inconvénients s'attachent à l'application de cette espèce d'électricité à l'électrisation musculaire.

L'action calorifique et chimique du galvanisme, et la propriété qu'il possède d'affecter vivement la rétine, lorsqu'on l'applique à la face, suffiraient, selon moi, pour en faire proscrire l'emploi dans l'étude de l'électro-physiologie ou de la pathologie musculaire, ainsi que dans le traitement des paralysies du mouvement, surtout quand ce dernier exige de fréquentes applications. Les développements dans lesquels je suis entré précédemment (chapitre I) me dispensent d'insister davantage sur ce sujet.

J'ai dit aussi que les appareils galvaniques (de Cruikshank, de Wollaston et de Bunsen) sont difficilement applicables dans la pratique, soit à cause des acides qu'ils nécessitent et des gaz qui s'en dégagent, soit à cause de leur volume, soit enfin à cause de la calorification qu'ils développent.

Il est vrai qu'on a cherché à diminuer ces derniers inconvénients, en imaginant des appareils composés d'une multitude de petits couples pouvant être réunis dans un petit espace, et qui permet d'obtenir, sous ce petit volume, de grands effets physiologiques, sans avoir à craindre une action calorifique trop intense.

Voici la description de plusieurs de ces petits appareils galvaniques qui constituent réellement un progrès dans l'art de la fabrication des piles galvaniques au point de vue de leur application à la médecine, bien qu'ils soient loin de réunir l'ensemble des propriétés qu'ils devraient posséder.

a. On a construit en Angleterre une petite pile à colonnes (diminutif de la pile de Volta) dont chaque disque, formé de deux plaques de cuivre et de zinc soudées ensemble, offre à peine un centimètre et demi de diamètre (1). Cette pile se compose d'un plus ou moins grand nombre de couples. Les disques et les rondelles de drap qui séparent ces derniers offrent à leur centre un orifice au moyen duquel on les enfile sur une mèche de coton sous forme de colonne. Veut-on mettre cette petite batterie en activité, on la plonge dans du vinaigre. Les rondelles et la mèche de coton restent longtemps imprégnées de ce liquide, après qu'on les en a retirées. Le courant de cette pile est assez constant, parce que l'acide employé (le vinaigre) attaque peu les plaques métalliques.

Cette petite batterie voltaïque a l'avantage de n'occuper qu'un petit espace; mais son emploi exige qu'on la nettoie chaque fois; ce qui occasionne une perte de temps assez considérable. Grâce cependant à la multiplicité des éléments, combinée avec la diminution des surfaces, on augmente la puissance physiologique de la batterie en diminuant son action calorifique et le volume de l'appareil. C'était évidemment un progrès dont l'utilité, malheureusement, a été peu comprise, car cet appareil est resté à peu près généralement inconnu, et l'idée qui avait présidé à sa construction a été trop longtemps négligée.

b. Dans ces dernières années, on a imaginé de petits appareils voltaïques connus sous le nom de *chaînes galvaniques* qui reposent sur les mêmes principes, c'est-à-dire qui se composent d'un très grand nombre d'éléments et présentent peu de surface.

Les premières chaînes de *Golberger* qui ne possédaient aucune espèce de propriété, parce que les éléments qui les composaient n'étaient pas disposés dans les conditions nécessaires au développement d'un courant galvanique, ont bientôt donné naissance aux chaînes galvaniques de *Pulvermacher*. Le petit appareil de ce mécanicien est admirablement combiné pour produire, sous un petit volume, des courants galvaniques d'une grande puissance physiologique avec une action calorifique modérée. En voici les principales dispositions : Chacun des couples de ces chaînes galvaniques se compose d'un fil de zinc enroulé en spires serrées

(1) Il existe un modèle au Conservatoire des arts et métiers.

toutefois se toucher, sur un petit cylindre de bois d'un centimètre et demi à deux centimètres de longueur et de cinq à six millimètres de largeur. Ces couples réunis entre eux par de petites boucles de cuivre (les fils de cuivre communiquent avec le fil de zinc et *vice versâ*) forment des chaînes dont la longueur varie suivant l'intensité qu'on veut obtenir. On peut ainsi former des batteries qui se composent de trois à quatre cents éléments. Ces chaînes, après avoir été trempées dans l'acide, donnent naissance à des courants et conservent pendant plusieurs heures cette propriété qui cependant s'affaiblit notablement dans un temps assez court. La chaîne de Pulvermacher qui, on le voit, est une heureuse modification de la pile de Volta, a été principalement destinée à être appliquée sous forme de topique, et l'excitation électro-cutanée qu'elle produit peut être avantageusement employée pour combattre les douleurs rhumatoïdes ou les névralgies rebelles. Mais les interruptions continuelles dues à sa mobilité en font un appareil mal approprié à l'électrisation musculaire. (Je reviendrai sur cet appareil à l'occasion de l'électrisation de la peau.)

c. C'est pourquoi j'ai imaginé un petit appareil galvanique, reposant aussi sur le principe de la multiplication des éléments et de la diminution des surfaces. Il est formé de petits cubes d'un centimètre et demi de hauteur, composés chacun d'un

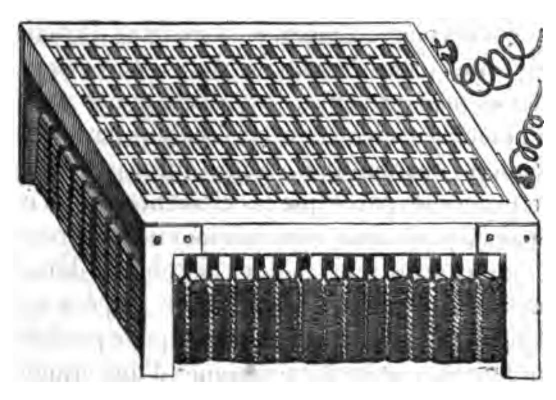


Fig. 2.

ruban de zinc et d'un ruban de cuivre repliés plusieurs fois sur eux-mêmes et séparés par un petit diaphragme de toile; ces petits cubes soudés entre eux et disposés de manière que les lames de cuivre communiquent avec les lames de zinc, sont placés dans un châssis de bois (voyez la figure 2).

On peut ainsi réunir 150 de ces petits couples dans un châssis qui présente une surface de 16 centimètres sur 12. J'ai donné à ce petit appareil le nom de *pile à rubans*. Pour le mettre en action, je le laisse plongé pendant quelques minutes dans un bac contenant une certaine quantité de vinaigre. Un rhéotome (appareil propre à produire des intermittences) marchant à l'aide d'un instrument d'horlogerie et mis en rapport avec l'un des pôles me permet d'obtenir à volonté des intermittences plus ou moins rapides.

Je n'ai pas besoin de faire ressortir les avantages de cette batterie galvanique dont les éléments sont fixes et soudés les uns aux autres, avantages que je n'ai pas trouvés dans les chaînes de Pulvermacher.

Celles-ci ne peuvent servir que comme topiques galvaniques; celles-là sont plus sûres et d'un usage plus commode, quand on veut faire de la galvanisation localisée. Enfin cette pile à rubans est tout aussi puissante que la chaîne de Pulvermacher, et n'est pas comme elle exposée à une détérioration rapide.

J'avouerai que je me sers de ma pile à rubans seulement dans les cas où il est indiqué d'exciter vivement la rétine.

L'action calorifique, ai-je dit, est diminuée dans les appareils à petite surface que je viens de décrire (petite pile à colonnes, chaîne de Pulvermacher, pile à rubans), mais elle ne l'est pas au point de ne pouvoir être utilisée à l'occasion. En effet, ces appareils désorganisent parfaitement la peau, en la faisant passer par tous les degrés de la brûlure, lorsqu'on limite leur action dans cet organe. Ils peuvent, en conséquence, remplacer, jusqu'à un certain point (1), le moxa et la cautérisation transcurrente. Ils sont même préférables à ces moyens, en ce qu'ils se graduent assez bien pour produire une cautérisation plus ou moins lente, suivant les indications particulières, tandis que le feu désorganise rapidement les tissus, et que la douleur cesse immédiatement après la formation de l'escarre.

Ces appareils pouvant faire contracter assez énergiquement les muscles, semblent, au premier abord, devoir être très utiles dans le traitement des paralysies. Malheureusement ils sont exposés, comme toutes les batteries galvaniques, à s'affaiblir pres-

(1) Si l'on voulait produire une cautérisation rapide, comme avec le moxa, il faudrait employer une batterie à large surface, par exemple celle qui a été imaginée par M. Regnauld et que j'ai déjà mentionnée page 21.

que aussitôt après qu'on les a mis en action. Pour en donner une idée, il me suffira de rapporter une des expériences que j'ai faites sur ce sujet avec l'appareil de M. Pulvermacher. Je dirigeai un courant intermittent sur le biceps brachial, l'appareil étant à son maximum. La contraction du muscle fut telle à la première intermittence, que l'avant-bras se fléchit violemment sur le bras, et que le sujet éprouva une assez vive sensation. Mais la seconde contraction fut un peu moins forte que la première et les contractions suivantes s'affaiblirent de plus en plus, au point qu'après un certain nombre d'intermittences (une vingtaine), le biceps se contractait à peine. Je renouvelai pendant plusieurs jours cette expérience sur différents muscles, et je constatai que cet affaiblissement est d'autant plus rapide que les intermittences sont plus rapprochées. Le courant continu épuise l'appareil bien plus vite encore que le courant intermittent. Mais cet affaiblissement n'est que temporaire; car si le cercle est interrompu pendant un quart d'heure, l'appareil se recharge et récupère sa force première.

L'affaiblissement temporaire des piles galvaniques, joint à leur épuisement progressif et continu, résultat de leur action chimique, ne permet que difficilement qu'on en mesure et qu'on en calcule l'action. En raison de ces causes d'affaiblissement imprévues auxquelles est exposée sa puissance physiologique, le galvanisme est, on le conçoit, inapplicable en général à la localisation de l'excitation électrique dans chacun des muscles ou des nerfs, surtout dans les études électro-physiologiques et pathologiques que j'exposerai dans les deux dernières parties de ce livre et qui exigent une grande précision. Comment, en effet, mesurer une force qui subit de telles variations? Comment la graduer de manière à en proportionner la dose au degré d'excitabilité des organes si variable dans l'état de santé ou de maladie?

Les préceptes qu'il conviendrait de suivre d'ailleurs pour pratiquer la galvanisation musculaire localisée sont absolument les mêmes que ceux qui vont être exposés à l'occasion de la faradisation musculaire localisée.

§ III. — Faradisation musculaire localisée.

Des trois espèces d'électricité, l'électricité d'induction est celle qui convient le mieux à l'électrisation musculaire, surtout quand

cette opération doit être longtemps et fréquemment pratiquée. Pour s'en convaincre, il suffit de se rappeler les propriétés physiologiques et thérapeutiques spéciales dont jouit ce mode d'électricité, propriétés que j'ai exposées dans le premier chapitre. On sait, en effet, que la faradisation peut provoquer les plus fortes contractions musculaires, sans exciter en même temps la sensibilité cutanée, sans produire de commotion, sans jeter les organes dans une sorte de stupeur, sans déchirer les vaisseaux capillaires; en un mot, sans occasionner, comme l'électricité statique, tous les accidents contre lesquels les sujets réagissent quelquefois difficilement. On sait aussi que si le galvanisme et le faradisme possèdent à un égal degré la vertu de se recomposer plus ou moins profondément sous la peau, comme je le prouverai plus loin, ou, en d'autres termes, de concentrer leur action dans les muscles ou les nerfs sans exciter la peau, on sait, dis-je, que les propriétés chimiques et physiques du faradisme, sont infiniment peu développées comparativement à celles du galvanisme et qu'elles sont trop faibles pour être appréciables pendant la faradisation musculaire; on sait enfin que le faradisme agit très peu sur la rétine et ne complique pas d'une manière fâcheuse, comme le galvanisme, l'électrisation des muscles de la face.

On peut donc dire avec raison, je crois, que l'électricité faradique, qui n'altère en rien les tissus, est l'électricité essentiellement médicale.

C'est lorsqu'il s'agit de limiter exactement la puissance électrique dans chacun des muscles ou faisceaux musculaires, dans chacun des nerfs, que l'on comprend l'importance du faradisme et la nécessité de se servir d'appareils d'induction qui réunissent l'ensemble des propriétés que je viens d'énumérer; tels sont ceux que j'ai dû imaginer dans ce but spécial.

Le choix d'un bon appareil est d'une telle importance dans la pratique de la faradisation localisée, que j'ai dû consacrer un chapitre entier (le chapitre IV) à l'étude de cette question. Les considérations que j'aurai à exposer sur ce sujet ne pourront être bien comprises que lorsque j'aurai exposé l'ensemble des données anatomiques et physiologiques sur lesquelles repose la faradisation localisée.

Pour le moment, je me contenterai de dire que sans ces appareils de précision, la faradisation localisée eût été à peu près

irréalisable, et que je n'aurais pu sans leurs secours ouvrir la voie de recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques dont l'importance est aujourd'hui bien établie et qui feront l'objet des deuxième, troisième et quatrième parties de ce livre.

A. *Mode opératoire.* La faradisation musculaire se pratique, soit en concentrant l'excitation électrique dans les plexus ou dans les troncs nerveux, qui la conduisent aux muscles placés sous leur dépendance, soit en dirigeant cette excitation sur chacun des muscles ou sur chacun de leurs faisceaux. Dans ces différentes opérations, les excitateurs doivent toujours être aussi rapprochés que possible l'un de l'autre.

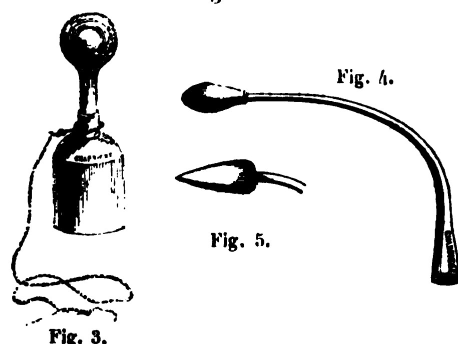
Le premier mode de faradisation produit des mouvements d'ensemble, c'est la faradisation musculaire indirecte; le second donne des mouvements partiels, c'est la faradisation musculaire directe.

Chacun de ces modes de faradisation exige un procédé spécial que je vais décrire.

On sait déjà qu'en plaçant sur la peau les excitateurs humides d'un appareil d'induction, l'électricité concentre sa puissance dans les organes situés immédiatement au-dessous. En conséquence, pour provoquer la contraction musculaire, il suffira de placer ces excitateurs humides sur les points correspondants à la surface ou des muscles ou des nerfs qui les animent.

Les excitateurs communiquent avec les pôles d'un appareil d'induction par des conducteurs métalliques.

Sur les muscles du tronc qui présentent une large surface, j'applique des éponges humides enfoncées dans des cylindres métalliques. Ces derniers se vissent sur des manches isolants, comme dans la figure 3.


Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5.

Pour limiter l'action électrique dans les muscles qui présentent peu de surface, comme ceux de la face, les interosseux, ou les muscles des régions profondes, je me sers d'excitateurs métalliques coniques (fig. 4 et 5), qui se vissent sur les manches isolants de la figure 3. Les excitateurs coniques

sont recouverts de peau (1) trempée dans l'eau, et présentés par leur extrémité aux points qui recouvrent les muscles à faradiser. Ils me servent aussi à porter l'action électrique sur les troncs et les filets nerveux, lorsque je pratique la faradisation musculaire indirecte.

La peau humide qui recouvre les excitateurs métalliques oppose au courant faradique beaucoup moins de résistance que les éponges humides. Ce phénomène est dû à la différence d'épaisseur de ces deux mauvais conducteurs, qui doivent être traversés par le courant dirigé sur la surface du corps. Aussi, dans certaines circonstances, préféré-je aux éponges les excitateurs métalliques à large surface et recouverts également de peau humide, à cause de la propriété qu'ils ont d'augmenter l'intensité du courant.

B. La *faradisation musculaire indirecte* exige, on le conçoit, la connaissance exacte de la position et des rapports anatomiques des nerfs. Elle est des plus simples sur les membres où la plupart des troncs nerveux, sous-cutanés dans un point de leur continuité, sont accessibles aux excitateurs.

Au membre supérieur, l'action électrique peut être limitée, dans le *médian*, au tiers inférieur et interne du bras; dans le cubital, à son passage dans la gouttière qui sépare l'épitrochlée de l'olécrane. La faradisation du *radial* se pratique en posant l'excitateur en dehors de l'humérus et à la réunion de ses deux tiers supérieurs avec son tiers inférieur, dans le point où ce nerf se dégage de la gouttière humérale. Il est impossible alors de ne pas stimuler en même temps d'une manière directe quelques fibres du triceps et du brachial. Le *musculo-cutané* se faradise dans le creux de l'aisselle. On peut aussi limiter l'action électrique dans quelques branches terminales, par exemple, dans celle qui anime les muscles de l'éminence thénar et dans les nerfs collatéraux.

Au membre inférieur, la faradisation musculaire indirecte est encore plus simple. On trouve, en effet, le *crural* au pli de l'aine, en dehors de l'artère crurale, et les deux *poplités* dans le creux du jarret. On doit savoir que l'excitation électrique ne peut

(1) Je me sers habituellement de doigts de gant de peau retournés, et dont je coiffe les excitateurs coniques.

arriver au *poplité interne*, qui est protégé par une grande épaisseur de tissu cellulaire, sans un courant assez intense. Le nerf *sciatique* n'est accessible qu'à son origine dans le bassin, à travers la paroi postérieure du rectum. Le procédé de faradisation qu'il convient d'employer dans ce cas sera exposé plus tard.

Dans les autres régions, la faradisation musculaire indirecte devient plus difficile et plus délicate. A la face, le tronc de la *septième paire*, caché dans l'épaisseur de la parotide, est inaccessible à l'excitation électrique, quelle que soit l'intensité du courant. On peut atteindre le tronc de la septième paire à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, en plaçant dans le conduit auditif externe un excitateur conique coiffé d'une peau humide, et en appuyant sur le cartilage inférieur. Dans ce point, le tronc nerveux n'est séparé de l'excitateur que de trois à quatre millimètres. Ses rameaux doivent être faradisés à leurs points d'émergence de la parotide. La contraction des muscles qui sont sous la dépendance de ces rameaux est l'indice certain de leur excitation électrique. Dans la région sus-claviculaire, l'excitateur, placé immédiatement au-dessus de la clavicule, agit sur le *plexus brachial*; au sommet du triangle sus-claviculaire, il se trouve en rapport avec la *branche externe du spinal*, à un travers de doigt au-dessus de la clavicule et au niveau de l'attache claviculaire du trapèze, l'excitateur agit sur le nerf qui anime le grand dentelé et le deltoïde ; à la même distance de la clavicule et vers l'attache inférieure du cléido-mastoïdien, ce sont les nerfs qui se distribuent aux pectoraux, aux fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras et à tous les muscles de la région antérieure de l'avant-bras qui reçoivent l'excitation (1). Enfin, au niveau du scalène antérieur, il porte l'influence électrique dans le *phrénique*. J'exposerai le procédé qu'il convient d'employer quand on veut faradiser ce dernier nerf, à l'occasion de l'étude électro-physiologique et pathologique du diaphragme. Le *grand hypoglosse* est presque sous-cutané au niveau de la grande corne de l'os hyoïde, dans le point

(1) Je suis certain que c'est dans les différents points que j'indique que se trouvent, au milieu du plexus brachial, les fibres nerveuses constitutives de chacun des nerfs qui en naissent; car j'ai répété des milliers de fois ces expériences et toujours en plaçant les excitateurs sur ces points, j'ai vu entrer en contraction les muscles qui reçoivent l'action nerveuse spinale de chacun de ces nerfs. J'avoue n'avoir fait aucune recherche anatomique sur le cadavre pour vérifier ces faits, mais je n'en suis pas moins sûr de leur exactitude.

où il s'engage entre le stylo-hyoïdien et l'hyoglosse. C'est là que doivent être placés les excitateurs humides, quand on veut faradiser ce nerf. Je dirai plus tard comment on doit procéder à la faradisation du *glosso-pharyngien*, du *pneumogastrique* et du *récurrent*.

C. La *faradisation musculaire directe* consiste, on le sait, à faire contracter individuellement chaque muscle ou chaque faisceau musculaire, en plaçant les excitateurs humides sur les points de la peau qui correspondent à leur surface. Rien n'est facile comme ce mode de faradisation, surtout dans les régions superficielles du tronc et des membres, si l'on possède certaines connaissances anatomiques et principalement la connaissance de l'anatomie des surfaces. Pour les muscles des régions profondes des membres, la faradisation musculaire directe offre plus de difficultés, bien que la plupart d'entre eux présentent, sous la peau, un point de leur tissu musculaire par lequel ils sont accessibles à l'excitation directe.

J'aurais pu indiquer dans un tableau synoptique les points sur lesquels les excitateurs doivent être placés, quand on pratique la faradisation directe et partielle des muscles. Mais un tel travail me ferait sortir des limites que je me suis imposées ; il serait peu utile d'ailleurs à ceux qui n'ont pas oublié leur myologie. Cependant le praticien qui désire se perfectionner dans l'art de la faradisation localisée doit étudier la myologie à un point de vue spécial, c'est-à-dire qu'il est tenu de connaître exactement les lieux dans lesquels les muscles des régions superficielles ou profondes sont en rapport avec la surface cutanée. Quant à ceux qui sont inaccessibles à la faradisation directe (et ils ne sont pas en grand nombre), on a toujours la ressource de leur communiquer l'excitation électrique par les nerfs qui les animent.

On ne doit administrer aux muscles qu'une dose d'électricité proportionnelle à leur degré d'excitabilité, qui est variable pour chacun d'eux, ainsi que je le démontrerai plus tard. En conséquence il est nécessaire que l'opérateur ait toujours une main libre, prête à agir sur le graduateur de l'appareil pendant la faradisation. Cette même main sert aussi à opérer les intermittences du courant. Cette partie de l'opération ne doit jamais être confiée à un étranger, car le médecin doit ralentir ou presser le mouvement intermittent suivant les indications particulières. Ces indications se présentent à chaque instant, quel-

quefois même pendant la faradisation d'un seul muscle. Une seule main (la main opposée à celle qui exécute la graduation

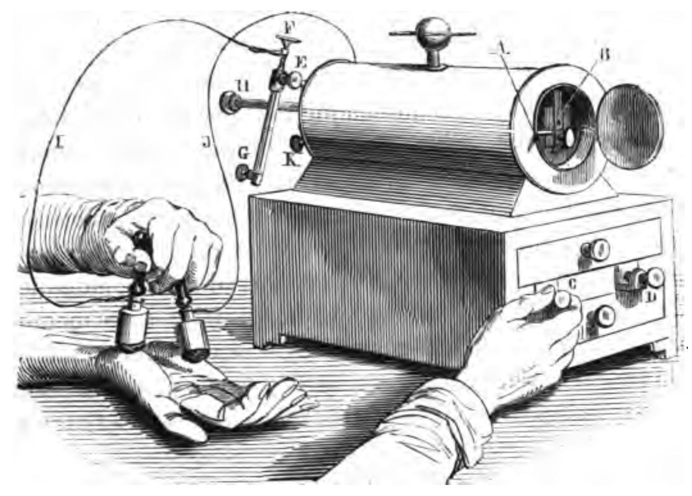


Fig. 6.

ou les intermittences) doit tenir et manœuvrer les excitateurs; la poignée de l'un étant placée entre le pouce et l'index et celle de l'autre entre le médius et l'annulaire; les doigts sont fléchis de manière à les maintenir dans la paume de la main. Ce procédé permet de pratiquer la faradisation avec une grande rapidité. Les figures 6 et 7 sont destinées à montrer la manière de tenir les excitateurs d'une seule main. Dans la figure 6, les excitateurs cylindriques garnis d'éponges humides sont placés dans la main gauche, l'autre main exécute les intermittences rares en imprimant des mouvements de rotation en sens opposé à la vis G.



Fig. 7.

La figure 7 représente les excitateurs coniques coiffés d'une peau humide, tenus dans la main gauche et posés sur le triangulaire du menton.

Il faut toujours placer les excitateurs au niveau de la masse charnue des muscles, et jamais au niveau de leurs tendons; car la stimulation de ces derniers ne peut produire la contraction musculaire.

Pour faradiser complétement un muscle, il serait nécessaire que les excitateurs recouvrissent toute sa surface; ou s'ils n'étaient pas assez larges, ils devraient être appliqués successivement sur tous les points de cette surface. En effet, lorsqu'on pose un excitateur humide sur la partie supérieure d'un muscle long, on voit cette partie se gonfler, et on la sent se durcir; si le même excitateur est placé sur la partie inférieure du même muscle, c'est cette dernière qui se gonfle et se durcit à son tour. Un excitateur placé sur un point de la surface d'un muscle large fait contracter seulement les fibres qui se trouvent en rapport avec lui, tandis que les fibres voisines restent dans le relâchement. Il résulte de ces faits que l'excitation d'un muscle n'a lieu que dans les points qui sont en rapport avec les excitateurs.

Plus un muscle est épais, plus le courant doit être intense; car si ce courant est faible, l'excitation n'a lieu que dans les fibres superficielles. Mes recherches m'ont appris, en effet, que, sous l'influence d'appareils très puissants, l'électricité pénètre profondément les tissus. Voici quelques expériences à l'appui de cette proposition. Dans la paralysie saturnine, certains muscles de la région postérieure de l'avant-bras sont atrophiés et ne se contractent pas sous l'influence de la faradisation. C'est ce que je démontrerai par la suite (IIIᵉ partie). Si le courant est modéré, on n'observe aucun mouvement dans le membre, quand les excitateurs sont placés au niveau des muscles paralysés; si le courant est très intense, on voit les muscles situés au-dessous des muscles paralysés entrer en contraction. Dans le premier cas, l'excitation électrique a été limitée dans les muscles paralysés; dans le second, elle les a traversés pour agir sur les muscles qu'ils recouvrent. Chez les sujets très gras ou infiltrés, l'électricité ne peut arriver aux muscles qu'à l'aide d'un courant très intense. Il me paraît résulter de ces faits que pour la faradisation musculaire, l'intensité du courant doit être proportionnée à l'épaisseur des muscles et des tissus à traverser, en tenant compte toutefois du degré d'excitabilité de chacun d'eux, comme je le démontrerai plus loin.

Les excitateurs humides ne se trouvant en rapport qu'avec la face externe des muscles, et les filets nerveux n'arrivant à ceux des régions superficielles que par leur face profonde, on est certain que les contractions musculaires n'ont pas lieu par l'intermédiaire des filets nerveux. A la face, la faradisation partielle des muscles est plus difficile à cause des rameaux nerveux nombreux qui croisent leur direction. On peut cependant parvenir presque toujours à éviter ces rameaux nerveux ; car on est averti par la contraction simultanée de plusieurs muscles que l'excitateur a porté sur l'un des rameaux d'eux. Alors on place cet excitateur un ou deux millimètres plus haut ou plus bas, en le maintenant toujours sur la direction du muscle à faradiser. L'habitude, d'ailleurs, et une connaissance exacte de l'anatomie apprennent à éviter ces filets nerveux. C'est ainsi qu'on me voit limiter l'action électrique dans chacun des muscles du visage, et produire les jeux de physionomie les plus variés, ou obtenir des mouvements d'ensemble, en excitant chacun des rameaux nerveux de la septième paire.

D. *Faradisation musculaire localisée par courants dérivés.* — Il peut arriver qu'on ait à faradiser plusieurs muscles à la fois, par exemple deux muscles homologues de la face (les deux grands ou petits zygomatiques, les deux triangulaires des lèvres, etc.), ainsi que je l'ai pratiqué pour l'étude des fonctions des muscles de la face, au point de vue de l'expression. Voici comment il faut agir alors. Quatre excitateurs sont mis en rapport avec l'appareil d'induction au moyen de quatre cordons conducteurs fixés, deux à l'un des boutons où aboutit le courant d'induction, et les deux autres au second bouton. Des excitateurs étant tenus dans chaque main, comme dans la figure 6, de manière que les électricités contraires se trouvent réunies par la même main, je place ceux que je tiens de la main droite sur le zygomatique, le triangulaire, etc., etc., du côté gauche et ceux qui sont dans ma main gauche sur le muscle homologue du côté opposé. Voici ce qui arrive alors : si les conducteurs sont de grosseur et de longueur égales, si les excitateurs sont également humides, le courant de l'appareil se partage et arrive à chaque muscle avec une égale intensité ; mais en se divisant ce courant diminue de moitié. Ainsi, un courant d'induction qui aurait une intensité représentée par 100, s'il avait été concentré dans un muscle avec

deux excitateurs seulement, aura perdu la moitié de son intensité sera représenté par 50, s'il arrive à ce muscle par quatre excitateurs. J'appelle ce mode d'électrisation : *faradisation localisée par courants dérivés.*

J'emploie ce mode de faradisation sur les muscles du tronc et des membres dans différents buts. Ainsi, je m'en sers, à l'avant-bras, pour étudier l'action synergique de tous les extenseurs du poignet; à l'épaule, pour faire contracter ensemble le deltoïde et le grand dentelé dans le but d'imiter artificiellement l'élévation physiologique du bras sur l'épaule, etc.

Ce mode d'électrisation est encore utile pour faire contracter simultanément toutes les portions d'un muscle à large surface (le grand pectoral, le deltoïde, etc)., ou les muscles homologues des membres et du tronc.

Si tous les muscles possédaient le même degré d'excitabilité, ce mode de faradisation serait très utile pour l'étude de leurs fonctions synergiques; il serait aussi très commode lorsqu'on aurait à faradiser chez un malade un grand nombre de muscles paralysés; car on aurait par là un moyen d'abréger les séances qui, lorsqu'elles sont trop longues, occasionnent des courbatures électriques. Mais je vais prouver plus loin que chaque muscle possède un degré d'excitabilité qui lui est propre, et qui est d'ailleurs considérablement modifiée encore par la maladie; en sorte qu'il faut administrer à chacun de ces muscles une dose électrique proportionnelle à l'état de leur excitabilité naturelle ou acquise.

Or, on le comprend, la faradisation localisée par courants dérivés n'est applicable qu'aux muscles qui possèdent à peu près le même degré d'excitabilité, comme les muscles homologues et quelques autres muscles (le deltoïde et le grand dentelé, les extenseurs du poignet, etc.), puisque les courants dérivés sont tous d'une intensité égale.

Il m'est arrivé, dans des affections musculaires généralisées, de vouloir faradiser un grand nombre de muscles à la fois; je multipliai alors le nombre des excitateurs (car on comprend qu'on peut les tripler ou quadrupler), et je chargeai plusieurs aides d'exciter en même temps chacun des muscles des membres, pendant que je fadarisais le tronc par courants dérivés. De cette façon, l'opération qui m'aurait demandé trois quarts d'heure, si j'avais agi seul, était terminée en dix minutes, un quart d'heure.

Mais voici ce que j'observai dans cette électrisation par courants dérivés: 1° quand je n'avais pas trop multiplié les courants dérivés, si je n'en avais employé que deux, par exemple, mon appareil dont la puissance est considérable, conservait en général une force suffisante, quoique diminuée par les courants dérivés; mais comme plusieurs muscles étaient toujours excités à la fois, il arrivait que les uns recevaient une dose trop élevée, et les autres une dose trop faible. Ici, en effet, était un muscle trop atrophié ou qui avait perdu son excitabilité, et auquel il eût fallu faire arriver un courant au maximum et à intermittences rapides, tandis que le muscle qui recevait en même temps que lui l'autre courant dérivé, possédant son excitabilité normale, n'avait besoin que d'une dose modérée et d'un courant à rares intermittences; là, un tissu adipeux sous-cutané plus abondant, ou plus infiltré de sérosité, opposait une plus grande résistance aux courants, et exigeait une graduation différente dans telle ou telle région, ce qui ne permettait pas l'égalité absolue de chaque courant dérivé. 2° Avais-je triplé, quadruplé ou quintuplé le nombre des courants dérivés pour les faire arriver à la fois sur un grand nombre de muscles, ces courants, affaiblis en raison directe de leur multiplication, suffisaient à peine aux muscles les plus excitables.

Après avoir expérimenté l'influence thérapeutique de la faradisation localisée par courants dérivés, j'abandonnai ce mode d'électrisation parce qu'il ne permet pas de distribuer aux muscles la dose électrique proportionnelle au degré d'excitabilité de chacun d'eux ou à leur degré de maladie, et surtout parce qu'il ne m'a pas donné de résultat satisfaisant.

E. *Faradisation musculaire par actions réflexes et par courants dérivés.* — Je ne saurais dire ce que je n'ai pas imaginé au début de mes recherches pour exciter à la fois toute la surface du corps. Il est un moyen surtout duquel j'attendais, au premier abord, de grands effets thérapeutiques, et que je fus forcé bientôt de reconnaître comme le plus pitoyable procédé de faradisation. Je vais l'indiquer, malgré sa nullité, pour éviter à d'autres des frais d'imagination inutiles. J'appliquais au niveau des masses musculaires du bras, de l'avant-bras, des cuisses, des jambes, de la poitrine et de l'abdomen, des plaques de laiton qui s'adaptaient aux formes de chacune de ces régions. Des compresses humides étaient interposées entre la peau et

les plaques métalliques; alors je mettais chacune de ces plaques en rapport avec chacun des pôles des courants dérivés. Ainsi, le pôle positif d'un des courants dérivés était mis en contact avec la plaque métallique d'une jambe, tandis que le pôle négatif de ce courant communiquait avec la plaque de la jambe opposée. Les autres courants dérivés communiquaient de la même manière avec les plaques des cuisses et avec celles du membre supérieur et du tronc; tous ces courants dérivés étaient tellement affaiblis que les sujets qui y étaient soumis (j'ai fait aussi cette expérience sur moi-même) en éprouvaient des effets peu appréciables, et qui échappaient à l'analyse. La nullité de ce procédé opératoire m'était bien démontrée, ce qui s'accorde, on le voit, avec les expériences précédentes.

Mais j'eus l'idée d'employer cinq appareils d'induction dont chacun desservait deux plaques, de manière que les courants passaient de la jambe gauche à la jambe droite, et ainsi de suite, à une dose assez forte pour être bien sentie. Oh! dès lors, il se manifesta des phénomènes analogues à ceux qu'on éprouve, lorsqu'on tient les excitateurs dans chaque main, ou lorsqu'on plonge les mains et les pieds dans deux bassins remplis d'eau, et dans chacun desquels on fait arriver l'un des courants de l'appareil d'induction, c'est-à-dire qu'il se produisit des contractions générales irrégulières douloureuses, contractions en partie produites par une sorte d'action réflexe de la moelle, dont j'apprécierai la valeur au point de vue thérapeutique dans le chapitre suivant.

Je n'ai pas besoin de dire que j'ai renoncé depuis longtemps à ces expériences compliquées, insignifiantes, quand on les fait avec les courants dérivés d'un seul appareil, et souvent dangereuses, comme on en verra bientôt un exemple, lorsqu'on agit à une dose un peu élevée, c'est-à-dire avec plusieurs appareils.

F. *Excitabilité des nerfs et des muscles.* — La faradisation d'un nerf ou d'un muscle produit toujours, à l'état normal, une contraction et une sensation. Il importe surtout à celui qui veut étudier l'art de la faradisation localisée de bien connaître le degré d'excitabilité du nerf ou du muscle sur lequel il dirige le stimulant électrique. En effet, si tous les organes jouissaient du même degré d'excitabilité, la pratique de cette méthode de faradisation serait des plus faciles. Il suffirait de savoir dans quelles

conditions de sécheresse ou d'humidité doit se trouver la peau et quelle doit être la forme des excitateurs, pour obtenir des actions électriques superficielles ou profondes ; de bien posséder son anatomie, surtout celle des surfaces, afin de savoir dans quels points doivent être placés les excitateurs, soit pour agir directement sur chacun des muscles, soit pour les stimuler indirectement au moyen de leurs nerfs principaux. Mais il n'en est malheureusement pas ainsi, car chaque organe, chaque muscle, chaque nerf possède son degré d'excitabilité, soit de contractilité, soit de sensibilité électrique.

Il serait inopportun d'entrer actuellement dans de longs développements sur ce sujet ; cependant je dois signaler certains phénomènes, dont l'ignorance pourrait être la cause non seulement de nombreuses déceptions, mais même d'accidents quelquefois graves.

1° *Excitabilité de la motricité des nerfs et de la contractilité des muscles.* — La motricité (1) de la branche externe du nerf spinal (*nerf respirateur* de Bell) est des plus excitables. En conséquence, les muscles ou les portions de muscles qu'elle anime doivent entrer en contraction sous l'influence de la plus faible excitation électrique. En voici la démonstration. Le muscle sterno-cléido-mastoïdien, dans sa moitié inférieure, et le muscle trapèze sont assez peu excitables. Mais si l'on dirige sur la moitié supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien, ou sur le bord externe de la moitié supérieure du trapèze, un courant trop faible même pour développer un commencement de contraction dans les autres parties de ces muscles, on voit, du côté excité, la tête s'incliner, ou l'épaule se soulever par un mouvement brusque et violent. Si l'excitateur est placé sur le sommet du triangle sus-claviculaire, les mêmes mouvements se manifestent énergiquement par la contraction simultanée d'une partie supérieure du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien (2). Il me paraît démontré par cette expérience que cette extrême excitabilité, qui n'existe que dans les points limités du muscle trapèze et du sterno-

(1) Faculté que possède un nerf excité artificiellement de provoquer des contractions musculaires (dénomination créée par M. Flourens).

(2) On sait que la branche externe du spinal se distribue à la moitié supérieure du sterno-cléido-mastoïdien et à la moitié supérieure du trapèze, surtout à son bord externe.

cléido-mastoïdien, est due à la présence de la branche externe du spinal.

Je vais montrer à quels dangers le sujet se trouve exposé pendant la faradisation, si l'opérateur n'a pas connaissance de l'important phénomène électro-physiologique que je viens de signaler. Au commencement de mes recherches, je n'avais pas trouvé dans les auteurs les lumières qui auraient pu me mettre en garde contre les trop nombreux malheurs que j'ai eu à déplorer. Voici, entre autres, un accident qui m'est arrivé en faradisant le muscle trapèze pour une paralysie du membre supérieur. Je dirigeais un courant assez intense sur la moitié supérieure du trapèze, lorsque, passant subitement au bord externe de ce muscle, je plaçai un excitateur sur le sommet du triangle sus-claviculaire, de manière à toucher en même temps une portion de la moitié supérieure du muscle sterno-cléido-mastoïdien. La tête exécuta alors un mouvement de latéralité et d'inclinaison tellement brusque, que le malade sentit un craquement et une douleur très vive dans le cou. Il éprouva de plus des étourdissements et des fourmillements dans les extrémités, et dut être saigné immédiatement. Si l'appareil avait été gradué à son maximum, ne pouvait-il pas arriver un accident d'une extrême gravité ? Ce fait me conduisit à la découverte de la grande excitabilité du *nerf respirateur* de Bell, que je crois *le plus excitable de tous les nerfs ;* mais cette découverte, on le voit, faillit me coûter bien cher.

2° *Excitabilité de la sensibilité des muscles.* — Il importe beaucoup moins à l'opérateur de connaître le degré d'excitabilité de la motricité ou de la contractilité électro-musculaire des autres nerfs et des autres muscles des membres que de savoir quel est le degré de sensibilité (1) développée par la faradisation de ces nerfs ou de ces muscles. C'est, en effet, cette exagération de la sensibilité dans certaines régions, ou chez certains sujets, qui rend quelquefois la faradisation musculaire impraticable. Lorsque, par la suite, j'exposerai les résultats de la faradisation appliquée au traitement de certaines paralysies, on verra combien l'exaltation de cette sensibilité électro-musculaire peut rendre la faradisation localisée dangereuse. C'est donc principa-

(1) Le mot *sensibilité* est souvent confondu avec le mot *excitation*. Par sensibilité musculaire, j'entends exprimer la sensation produite par l'excitation électrique des muscles.

lement sur la connaissance du degré d'excitabilité de la sensibilité électro-musculaire que repose l'art de la faradisation localisée. Bien que les différences individuelles soient plus grandes à cet égard que pour l'excitabilité de la contractilité électro-musculaire, je suis convaincu que l'on peut trouver une moyenne qui servira de règle générale comme il existe une moyenne pour l'art de doser les médicaments.

Sans entrer dans les détails des recherches que j'ai faites sur ce sujet intéressant, je crois devoir exposer, sur l'excitabilité de la sensibilité de chacun des muscles, quelques généralités qui pourront guider l'opérateur dans la faradisation musculaire directe.

L'excitabilité de la sensibilité électrique est très vive dans les muscles de la face ; elle est due à la cinquième paire, qui leur envoie des filets nerveux. Dans la faradisation des muscles de la face, on doit toujours éviter de placer les excitateurs sur les points correspondant aux nerfs sous-orbitaire ou mentonnier. Il résulterait de l'excitation de ces nerfs une douleur très aiguë, qui retentirait dans les dents incisives et quelquefois dans le fond de l'orbite et même du cerveau.

L'excitation des nerfs frontaux produit des douleurs qui rayonnent dans la tête ; c'est pourquoi la faradisation du muscle frontal est très douloureuse. Les muscles orbiculaires des paupières, pinnal radié et pinnal transverse (1), élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, carré du menton, de la houppe du menton, orbiculaire des lèvres et triangulaire des lèvres, sont les plus excitables. L'ordre dans lequel je les ai énumérés indique leur degré relatif d'excitabilité. Viennent ensuite le grand et le petit zygomatique, le masséter et le buccinateur, qui est comparativement peu excitable. Je ne faradise jamais le canin, dans la crainte de porter l'excitation dans le nerf sous-orbitaire.

Au cou, le paucier est aussi excitable que la moitié supérieure du sterno-mastoïdien et le bord externe de la moitié supérieure du trapèze (2). Les autres muscles du cou sont beaucoup moins excitables que les précédents.

Le grand pectoral et les muscles de la fosse sous-épineuse

(1) Myrtiforme des auteurs.

(2) L'extrême excitabilité du premier me fait présumer que ce muscle reçoit l'influence de la branche externe du spinal.

sont assez sensibles à l'excitation électrique ; le deltoïde et les muscles du bras le sont un peu moins. Les muscles de la région antibrachiale antérieure sont beaucoup plus sensibles que ceux de la région antibrachiale postérieure.

Les muscles long dorsal et sacro-lombaire sont très peu sensibles.

Les muscles fessiers et tenseur aponévrotique (1) sont très sensibles à l'excitation électrique, comparativement aux muscles des régions externe et postérieure de la cuisse ; ceux de la région crurale interne sont plus sensibles que ceux de la région crurale externe.

Les muscles de la région postérieure de la jambe sont très peu sensibles à l'excitation électrique, comparativement aux muscles de la région jambière antérieure et externe.

J'aurais pu traduire par des chiffres le degré d'excitabilité de chacun des muscles et des nerfs ; mais ces recherches ne peuvent être exposées que dans un travail spécial. Je suis tellement familiarisé avec la pratique de la faradisation localisée, que je puis, à l'aide de mes nouveaux appareils, administrer à chacun des muscles ou des nerfs la dose d'électricité nécessaire à la production d'une contraction musculaire énergique, et cela sans développer de douleur. Il faudrait une longue étude de la faradisation pour atteindre ce degré d'assurance, qui ne me paraît pas absolument nécessaire dans la pratique de cette opération.

Il est bien certain qu'un excitateur suffisamment humide et en contact parfait avec la peau ne donne lieu qu'à des sensations purement musculaires ; mais il faut savoir qu'au moment où on l'applique sur la peau et avant que le contact soit parfaitement établi, une sensation cutanée se mêle à la sensation musculaire. Il en résulte que la faradisation musculaire, surtout celle qui est pratiquée avec des intermittences rapides, est beaucoup plus douloureuse au moment où l'excitateur est appliqué sur la peau. Voici comment il faut alors procéder pour éviter au malade cette sensation mixte, très douloureuse. Avant de poser les excitateurs sur la peau, on les rapproche l'un de l'autre de manière à les mettre en rapport et à neutraliser ainsi les courants. Lorsqu'ils ont été mis en contact parfait avec la

(1) Le tenseur aponévrotique est le plus sensible à l'excitation électrique de tous les muscles des membres pelviens.

peau, on les éloigne un peu l'un de l'autre, de telle sorte que la recomposition électrique se fasse dans le muscle à exciter. J'emploie assez souvent un autre procédé tout aussi simple, qui consiste à ne faire arriver le courant que lorsque les excitateurs ont été placés sur la peau au niveau du muscle à exciter.

Il ne faut pas s'imaginer qu'il suffise de connaître les préceptes que je viens d'exposer dans cet article et d'être anatomiste pour posséder complétement l'art de faire contracter isolément et exactement chacun des muscles ou de leurs faisceaux. Pour atteindre ce degré de perfection il est une foule d'autres détails auxquels il est nécessaire d'être initié et dans lesquels je ne puis entrer actuellement sans sortir des limites que je dois m'imposer. Ainsi, par exemple, il existe pour chacun des muscles un point anatomique dans lequel les excitateurs doivent être placés de préférence, quand on veut obtenir leur contraction complétement et isolément. De plus, pour bien en voir l'action individuelle, il faut presque toujours placer le membre dans une attitude particulière. On conçoit que pour indiquer ces points anatomiques et l'attitude qu'on doit alors donner au membre, il serait nécessaire de passer en revue toute la myologie.

Ce travail serait certes très utile; aussi, dans le désir de l'abréger autant que possible, et d'en faciliter l'étude, me réservai-je d'exposer un jour l'ensemble de ces données dans un tableau synoptique avec figures. Ce projet ne peut être mis à exécution, que lorsque j'aurai entièrement terminé mes recherches sur l'électro-physiologie musculaire.

Les préceptes généraux que j'ai donnés suffiront, j'espère, à ceux qui voudraient commencer à s'exercer à l'art de la faradisation musculaire localisée. Je n'ai pas besoin d'ajouter que l'habileté manuelle nécessaire à ce genre d'opérations s'acquiert seulement avec la pratique.

ART. III. — ÉLECTRISATION CUTANÉE.

L'électrisation cutanée peut se pratiquer au moyen de l'électricité statique ou de l'électricité dynamique. On sait que, pour limiter l'électricité statique dans la peau, on doit agir à faible tension. En effet, l'excitation cutanée, par cette espèce d'élec-

tricité, ne franchit certains degrés d'intensité qu'à la condition de pénétrer plus ou moins profondément les organes et de produire des effets de commotion. C'est pourquoi l'action thérapeutique de l'électrisation statique cutanée, qui est faible et presque toujours insuffisante, comme je crois l'avoir établi précédemment (voy. chap. I), est rarement indiquée.

J'ai déjà dit que l'excitation cutanée par l'électricité dynamique se pratique à l'aide d'excitateurs secs appliqués sur la peau sèche elle-même, et qu'elle se manifeste par une sensation plus ou moins vive, selon le degré d'intensité du courant, depuis le chatouillement jusqu'à la douleur la plus vive. Mais on sait aussi que le galvanisme ne peut agir sur la peau sans y occasionner une altération plus ou moins considérable (la vésication ou la cautérisation), tandis que le faradisme n'y produit pas d'autres phénomènes organiques que de petites élevures, ou de l'érythème. Il s'ensuit que la galvanisation cutanée n'est indiquée que dans certains cas, et que la faradisation cutanée, qui, au contraire, respecte les tissus, est un des agents thérapeutiques les plus précieux et les plus fréquemment indiqués.

Ces motifs me déterminent à traiter spécialement de la faradisation cutanée, dont les procédés s'appliquent d'ailleurs parfaitement à la galvanisation cutanée.

§ Ier. — Mode opératoire.

Les différences d'excitabilité électro-cutanée des diverses régions du corps nécessitent l'emploi de différents procédés de faradisation cutanée.

Ces procédés sont de trois espèces : la faradisation par la main électrique ; la faradisation par les excitateurs métalliques pleins ; la faradisation par les fils métalliques.

Chacun d'eux possède une action spéciale, dont on peut tirer parti comme agent thérapeutique.

Je vais décrire chacun de ces procédés de faradisation cutanée.

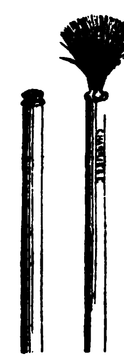
A. *Faradisation cutanée par la main électrique.* — Dans ce procédé on se sert d'un excitateur humide (une éponge enfoncée dans un cylindre) semblable à celui que j'ai fait représenter dans l'article précédent (fig. 3), que l'on fait communiquer avec un des pôles de l'appareil. On le place sur un point très peu excitable

de la surface du corps du malade, et le second excitateur, en rapport avec l'autre pôle, est tenu dans les mains de l'opérateur. Celui-ci, après avoir desséché la peau du malade, à l'aide d'une poudre absorbante (poudre de lycopode ou de riz), passe rapidement la face dorsale de sa main libre sur les points qu'il veut exciter.

B. *Faradisation cutanée par les corps métalliques pleins.* — Il faut dessécher la peau comme précédemment; cependant si l'épiderme est trop épais et trop dur, comme cela se rencontre dans plusieurs professions, et principalement aux pieds et aux mains, qui sont souvent en contact plus ou moins continu avec l'eau et avec l'air, on humecte très légèrement la peau, pour que l'excitation électrique arrive dans l'épaisseur du derme; enfin on applique ou l'on promène sur la peau les excitateurs métalliques pleins, cylindriques, olivaires ou coniques (fig. 3, 4 et 5). Les premiers sont destinés à exciter, par leur face externe, la peau des membres et du thorax; les seconds servent à la faradisation du cuir chevelu.

Ces excitateurs doivent toujours être promenés plus ou moins rapidement sur les parties malades. Dans certains cas particuliers, lorsqu'il est besoin de produire dans un point très limité une vive révulsion, on laisse en place pendant quelque temps la pointe de l'olive; c'est véritablement le *clou électrique* ainsi appelé par les malades qui comparent son action à celle d'un clou brûlant qu'on enfoncerait dans la peau. Ce mode de procéder peut être appliqué surtout au voisinage de la colonne vertébrale.

C. *Faradisation cutanée par les fils métalliques.*—Les fils métalliques (fig. 8 et 9) sont employés sous forme de vergette ou de balais, enfoncés dans des cylindres, qui se vissent également sur des manches isolants. Il y a deux manières de faradiser par les fils métalliques; tantôt on parcourt la surface malade, tantôt on frappe légèrement la peau avec l'extrémité des balais; tantôt on les laisse en place aussi longtemps que le malade peut les supporter. Le premier procédé a beaucoup d'analogie, quant à son action sur la sensibilité, avec la cautérisation transcurrente; j'appelle le second *fustigation électrique*; le troisième, rarement supporté par les malades, peut


Fig. 8. Fig. 9.

être employé cependant dans des affections profondes, comme les tumeurs blanches, ou pour aider à la résorption de certaines tumeurs ou glandes engorgées. C'est ce qu'on pourrait désigner sous le nom de *moxa électrique*.

§ II. — Action physiologique de ces divers procédés de faradisation cutanée.

A. L'application de la main électrique à l'excitation de la sensibilité cutanée produit à la face, et sous l'influence d'un courant intense, une sensation très vive ; mais sur les autres parties du corps elle développe une sensation à peine appréciable. La vive crépitation produite par le passage rapide de la main sur l'enveloppe cutanée du corps est le seul phénomène appréciable.

Les excitateurs métalliques pleins agissent énergiquement sur la sensibilité cutanée de la face, même avec un courant peu intense. Ils stimulent vivement la peau du tronc, mais ils sont souvent impuissants sur les mains et sur la plante des pieds, quelle que soit l'intensité du courant.

Les fils métalliques excitateurs triplent la puissance de la faradisation sur la sensibilité de la peau, et sont les seuls agents capables d'exciter vivement cette dernière aux mains et à la plante des pieds, dans les anesthésies profondes de ces régions.

Les genres de sensations développées par ces divers procédés de faradisation diffèrent les uns des autres. Ainsi la main électrique produit à la face l'effet d'une brosse rude qui déchire la peau ; les fils métalliques exercent une action plus profonde. Lorsqu'on laisse ces derniers en place, ils occasionnent la sensation qui serait produite par des aiguilles brûlantes enfoncées dans les tissus. La fustigation par les fils métalliques donne une sensation qui ne diffère de la précédente que par la durée. Rien n'égale la sensation produite par les fils métalliques excitateurs, pas même le feu, au dire des malades auxquels on a appliqué le moxa ou la cautérisation transcurrente. Il est assurément difficile d'exprimer exactement ces différents genres de sensations ; je crois en donner une idée en me servant des comparaisons que font habituellement les malades qui me rendent compte des impressions qu'ils éprouvent pendant la faradisation cutanée.

B. *Degré d'excitabilité des diverses régions de la peau.*— A l'état normal, l'excitabilité électro-cutanée varie considérablement

dans certaines régions du corps; il importe au succès des applications faradiques aux anesthésies cutanées, ou aux diverses lésions de la sensibilité tactile, de connaître la différence d'excitabilité de chacune de ces régions à l'état normal.

La peau de la face doit à la cinquième paire son exquise sensibilité; aussi son excitabilité électrique est telle, que le courant faradique le plus faible y produit une vive sensation, alors même que ce courant exerce une action à peine appréciable sur les autres parties du corps. La peau de la face est beaucoup plus sensible à l'action électrique dans les points les plus voisins de la ligne médiane; ainsi son excitabilité est plus grande sur les paupières, le nez et le menton que sur les joues. La peau qui recouvre la paupière supérieure, les ailes et le lobule du nez, et surtout les bords des orifices des narines, la dépression sous-nasale de la lèvre supérieure, le lieu de jonction de la peau et de la muqueuse labiale sont les points qui ressentent le plus vivement l'excitation électrique.

Au front, la sensibilité électro-cutanée est moins grande qu'à la face, et diminue d'autant plus qu'on approche davantage du cuir chevelu; elle est comparativement peu développée dans ce dernier point, où il faut un courant assez intense pour la produire.

L'excitabilité électro-cutanée est notablement plus grande sur le cou, sur le tronc, que sur les membres; dans la région cervicale et lombaire que sur les autres parties du tronc; sur les faces interne et antérieure des membres, que sur leurs faces externe et postérieure.

La peau de la main jouit de très peu d'excitabilité électrique; il en est de même de la face plantaire du pied, excepté dans sa partie moyenne et interne. Chez les individus dont les mains sont souvent exposées à l'air et à l'humidité, la sensibilité de la peau est tellement émoussée, ainsi que je l'ai dit, qu'il faut recourir à des procédés particuliers et à un très fort courant pour la surexciter.

Les nerfs des membres qui président à la sensibilité de la peau paraissent très peu excitables par l'agent électrique, lorsqu'on dirige son action sur leurs troncs, à l'aide d'excitateurs humides placés sur leur trajet; mais ils le deviennent lorsqu'on stimule leurs dernières ramifications; ainsi le nerf saphène externe est

excitable seulement au-dessous de la malléole. Cette excitabilité se manifeste par une sensation de fourmillement et de picotement qui se répand sur la face dorsale du pied, et s'accroît lorsque les excitateurs suivent les divisions des filets cutanés. Les nerfs collatéraux sont très excitables, et d'autant plus qu'on se tient plus près de la pulpe des doigts, point dans lequel ils paraissent avoir concentré toute leur puissance. L'excitation électrique des nerfs sous-orbitaire et mentonnier ne produit jamais des fourmillements ou des picotements dans la peau de la face, où ils se distribuent ; leur excitation électrique donne des douleurs lancinantes des plus vives dans les incisives. Les nerfs frontaux sont tellement excitables, que la faradisation musculaire est rarement possible sur le front.

C. Il n'existe pas un seul agent thérapeutique dont l'action soit comparable à la faradisation cutanée; elle seule peut exciter la sensibilité de la peau soit en passant rapidement du simple chatouillement à la douleur la plus intense, soit en passant graduellement par tous les degrés intermédiaires; elle seule peut produire à la peau une excitation que le feu égale à peine, sans désorganiser les tissus, sans même soulever l'épiderme, quelque prolongée que soit l'opération. La sensation qu'elle éveille cesse *brusquement* et presque toujours *complétement*, dès que l'excitateur n'est plus en contact avec la peau; enfin l'instantanéité de son action permet de porter rapidement la stimulation électrique sur tous les points de la surface du corps.

Cette exposition des propriétés principales de la faradisation cutanée doit donner une idée de la puissance de son action thérapeutique, et des nombreux services qu'elle est appelée à rendre à la thérapeutique. C'est ce que j'aurai souvent l'occasion d'établir dans le cours de cet ouvrage.

ART. IV. — FARADISATION DES ORGANES INTERNES, DES ORGANES DES SENS ET DES ORGANES GÉNITAUX DE L'HOMME.

La plupart des organes situés dans les cavités sont accessibles à l'excitation faradique (1) soit directement, par l'action des

(1) Je rappelle qu'il ne suffit pas qu'un organe soit traversé par un courant, pour qu'il soit excité par lui. Il faut pour cela ou que la recomposition électrique s'opère dans son tissu, ou que le nerf qui l'anime soit stimulé directement.

excitateurs placés sur leur tissu, soit indirectement, par la stimulation des nerfs qui les animent. Je vais décrire les différents procédés de faradisation que j'ai adoptés pour diriger sur ces organes l'excitation faradique.

§ Ier. — Faradisation des organes internes.

A. *Faradisation du rectum et des muscles de l'anus.*— Les selles involontaires et les chutes du rectum sont souvent occasionnées par la paralysie du sphincter et du releveur de l'anus; il peut être indiqué de faradiser ces muscles (1). Alors une olive métallique, montée sur une tige, également en métal, isolée par une sonde en caoutchouc, est introduite dans le rectum et mise en communication avec un des pôles d'un appareil d'induction; un second excitateur humide est promené sur le pourtour de l'anus. Pendant que l'appareil est en action, on imprime à la tige un mouvement qui permet de placer l'olive en contact avec les muscles qui se trouvent à la partie inférieure du rectum, c'est-à-dire le releveur de l'anus et le sphincter de l'anus. Veut-on exciter la tunique musculaire de l'intestin rectum, on promène l'olive sur toute la surface de cet organe. Préalablement à ces opérations, on doit toujours débarrasser le rectum des matières stercorales au moyen de lavements.

La vessie, le rectum sont si peu excitables qu'ils ressentent à peine l'influence des courants les plus puissants. C'est pour ce motif que, dans les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, je place un excitateur dans chacun de ces réservoirs. On conçoit que, si l'excitateur rectal agissait, au contraire, sur la peau ou sur les muscles de la vie animale, la douleur qui en résulterait ne permettrait pas de diriger sur la vessie le degré d'intensité du courant nécessaire à l'excitation électrique de cet organe.

Pour combattre la constipation consécutive à l'insensibilité de la muqueuse du rectum ou à la paralysie de sa tunique musculeuse, l'excitateur introduit, comme précédemment, dans l'intestin, est promené sur toute sa surface.

La marge de l'intestin est tellement sensible que la moindre

(1) Je rapporterai dans le dernier chapitre plusieurs cas où cette application fut couronnée de succès.

excitation faradique y détermine un ténesme insupportable. C'est pourquoi on ne doit jamais négliger d'isoler la tige qui supporte l'olive, à moins qu'il ne soit indiqué d'agir sur le muscle sphincter de l'anus.

B. *Faradisation de la vessie.*—Dans toutes les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, cet organe doit être préalablement vidé, comme dans la faradisation du rectum. Sans cette précaution, l'excitation, loin d'être limitée aux parois de ces deux organes, serait portée jusque dans le plexus sacré ou hypogastrique.

Si l'on veut faradiser les fibres musculaires du col de la vessie, un excitateur terminé par une olive est placé dans le rectum, comme dans l'opération précédente. Une sonde métallique courbe, isolée par une sonde en caoutchouc, excepté à son extrémité vésicale, et dans une étendue de 2 à 3 centimètres, est ensuite introduite dans la vessie et mise en rapport avec l'un des pôles de l'appareil. Quand celui-ci est en action, la sonde est ramenée de manière que son extrémité vésicale se trouve successivement en contact avec tous les points du col vésical. Le malade soumis à cette opération ressent alors des contractions résultant de l'excitation des fibres musculaires qui concourent à fermer le sphincter du col de la vessie.

Veut-on réveiller ou la sensibilité ou la contractilité du corps de la vessie, l'excitateur vésical est promené sur tous les points de sa surface interne. Il est rare que je doive recourir à cette opération dans les paralysies de la vessie qui compliquent la paraplégie. Il me suffit presque toujours alors de faradiser énergiquement les parois musculaires de l'abdomen, pour rétablir cette fonction. Cette même opération fait aussi souvent disparaître la constipation qui a lieu d'habitude dans la paraplégie. Les faits nombreux que je possède semblent démontrer qu'un grand nombre de paralysies soit de la vessie, soit du rectum, ne reconnaissent pas d'autre cause que la paralysie ou l'affaiblissement des muscles abdominaux.

L'excitation électrique du rectum peut avoir des inconvénients qui s'opposeraient au procédé de faradisation que je viens de décrire, si l'on ne cherchait à y obvier. A cet effet, j'introduis deux excitateurs dans la vessie. J'ai fait fabriquer, dans ce but, par M. Charrière, l'instrument suivant, que j'appelle *excitateur vésical double* (fig. 10 et 11).

excitateurs placés sur leur tissu, soit indirectement, par la stimulation des nerfs qui les animent. Je vais décrire les différents procédés de faradisation que j'ai adoptés pour diriger sur ces organes l'excitation faradique.

§ Ier. — Faradisation des organes internes.

A. *Faradisation du rectum et des muscles de l'anus.*— Les selles involontaires et les chutes du rectum sont souvent occasionnées par la paralysie du sphincter et du releveur de l'anus; il peut être indiqué de faradiser ces muscles (1). Alors une olive métallique, montée sur une tige, également en métal, isolée par une sonde en caoutchouc, est introduite dans le rectum et mise en communication avec un des pôles d'un appareil d'induction; un second excitateur humide est promené sur le pourtour de l'anus. Pendant que l'appareil est en action, on imprime à la tige un mouvement qui permet de placer l'olive en contact avec les muscles qui se trouvent à la partie inférieure du rectum, c'est-à-dire le releveur de l'anus et le sphincter de l'anus. Veut-on exciter la tunique musculaire de l'intestin rectum, on promène l'olive sur toute la surface de cet organe. Préalablement à ces opérations, on doit toujours débarrasser le rectum des matières stercorales au moyen de lavements.

La vessie, le rectum sont si peu excitables qu'ils ressentent à peine l'influence des courants les plus puissants. C'est pour ce motif que, dans les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, je place un excitateur dans chacun de ces réservoirs. On conçoit que, si l'excitateur rectal agissait, au contraire, sur la peau ou sur les muscles de la vie animale, la douleur qui en résulterait ne permettrait pas de diriger sur la vessie le degré d'intensité du courant nécessaire à l'excitation électrique de cet organe.

Pour combattre la constipation consécutive à l'insensibilité de la muqueuse du rectum ou à la paralysie de sa tunique musculeuse, l'excitateur introduit, comme précédemment, dans l'intestin, est promené sur toute sa surface.

La marge de l'intestin est tellement sensible que la moindre

(1) Je rapporterai dans le dernier chapitre plusieurs cas où cette application fut couronnée de succès.

excitation faradique y détermine un ténesme insupportable. C'est pourquoi on ne doit jamais négliger d'isoler la tige qui supporte l'olive, à moins qu'il ne soit indiqué d'agir sur le muscle sphincter de l'anus.

B. *Faradisation de la vessie.*—Dans toutes les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, cet organe doit être préalablement vidé, comme dans la faradisation du rectum. Sans cette précaution, l'excitation, loin d'être limitée aux parois de ces deux organes, serait portée jusque dans le plexus sacré ou hypogastrique.

Si l'on veut faradiser les fibres musculaires du col de la vessie, un excitateur terminé par une olive est placé dans le rectum, comme dans l'opération précédente. Une sonde métallique courbe, isolée par une sonde en caoutchouc, excepté à son extrémité vésicale, et dans une étendue de 2 à 3 centimètres, est ensuite introduite dans la vessie et mise en rapport avec l'un des pôles de l'appareil. Quand celui-ci est en action, la sonde est ramenée de manière que son extrémité vésicale se trouve successivement en contact avec tous les points du col vésical. Le malade soumis à cette opération ressent alors des contractions résultant de l'excitation des fibres musculaires qui concourent à fermer le sphincter du col de la vessie.

Veut-on réveiller ou la sensibilité ou la contractilité du corps de la vessie, l'excitateur vésical est promené sur tous les points de sa surface interne. Il est rare que je doive recourir à cette opération dans les paralysies de la vessie qui compliquent la paraplégie. Il me suffit presque toujours alors de faradiser énergiquement les parois musculaires de l'abdomen, pour rétablir cette fonction. Cette même opération fait aussi souvent disparaître la constipation qui a lieu d'habitude dans la paraplégie. Les faits nombreux que je possède semblent démontrer qu'un grand nombre de paralysies soit de la vessie, soit du rectum, ne reconnaissent pas d'autre cause que la paralysie ou l'affaiblissement des muscles abdominaux.

L'excitation électrique du rectum peut avoir des inconvénients qui s'opposeraient au procédé de faradisation que je viens de décrire, si l'on ne cherchait à y obvier. A cet effet, j'introduis deux excitateurs dans la vessie. J'ai fait fabriquer, dans ce but, par M. Charrière, l'instrument suivant, que j'appelle *excitateur vésical double* (fig. 10 et 11).

excitateurs placés sur leur tissu, soit indirectement, par la stimulation des nerfs qui les animent. Je vais décrire les différents procédés de faradisation que j'ai adoptés pour diriger sur ces organes l'excitation faradique.

§ Iᵉʳ. — Faradisation des organes internes.

A. *Faradisation du rectum et des muscles de l'anus.*— Les selles involontaires et les chutes du rectum sont souvent occasionnées par la paralysie du sphincter et du releveur de l'anus; il peut être indiqué de faradiser ces muscles (1). Alors une olive métallique, montée sur une tige, également en métal, isolée par une sonde en caoutchouc, est introduite dans le rectum et mise en communication avec un des pôles d'un appareil d'induction; un second excitateur humide est promené sur le pourtour de l'anus. Pendant que l'appareil est en action, on imprime à la tige un mouvement qui permet de placer l'olive en contact avec les muscles qui se trouvent à la partie inférieure du rectum, c'est-à-dire le releveur de l'anus et le sphincter de l'anus. Veut-on exciter la tunique musculaire de l'intestin rectum, on promène l'olive sur toute la surface de cet organe. Préalablement à ces opérations, on doit toujours débarrasser le rectum des matières stercorales au moyen de lavements.

La vessie, le rectum sont si peu excitables qu'ils ressentent à peine l'influence des courants les plus puissants. C'est pour ce motif que, dans les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, je place un excitateur dans chacun de ces réservoirs. On conçoit que, si l'excitateur rectal agissait, au contraire, sur la peau ou sur les muscles de la vie animale, la douleur qui en résulterait ne permettrait pas de diriger sur la vessie le degré d'intensité du courant nécessaire à l'excitation électrique de cet organe.

Pour combattre la constipation consécutive à l'insensibilité de la muqueuse du rectum ou à la paralysie de sa tunique musculeuse, l'excitateur introduit, comme précédemment, dans l'intestin, est promené sur toute sa surface.

La marge de l'intestin est tellement sensible que la moindre

(1) Je rapporterai dans le dernier chapitre plusieurs cas où cette application fut couronnée de succès.

excitation faradique y détermine un ténesme insupportable. C'est pourquoi on ne doit jamais négliger d'isoler la tige qui supporte l'olive, à moins qu'il ne soit indiqué d'agir sur le muscle sphincter de l'anus.

B. *Faradisation de la vessie.*—Dans toutes les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, cet organe doit être préalablement vidé, comme dans la faradisation du rectum. Sans cette précaution, l'excitation, loin d'être limitée aux parois de ces deux organes, serait portée jusque dans le plexus sacré ou hypogastrique.

Si l'on veut faradiser les fibres musculaires du col de la vessie, un excitateur terminé par une olive est placé dans le rectum, comme dans l'opération précédente. Une sonde métallique courbe, isolée par une sonde en caoutchouc, excepté à son extrémité vésicale, et dans une étendue de 2 à 3 centimètres, est ensuite introduite dans la vessie et mise en rapport avec l'un des pôles de l'appareil. Quand celui-ci est en action, la sonde est ramenée de manière que son extrémité vésicale se trouve successivement en contact avec tous les points du col vésical. Le malade soumis à cette opération ressent alors des contractions résultant de l'excitation des fibres musculaires qui concourent à fermer le sphincter du col de la vessie.

Veut-on réveiller ou la sensibilité ou la contractilité du corps de la vessie, l'excitateur vésical est promené sur tous les points de sa surface interne. Il est rare que je doive recourir à cette opération dans les paralysies de la vessie qui compliquent la paraplégie. Il me suffit presque toujours alors de faradiser énergiquement les parois musculaires de l'abdomen, pour rétablir cette fonction. Cette même opération fait aussi souvent disparaître la constipation qui a lieu d'habitude dans la paraplégie. Les faits nombreux que je possède semblent démontrer qu'un grand nombre de paralysies soit de la vessie, soit du rectum, ne reconnaissent pas d'autre cause que la paralysie ou l'affaiblissement des muscles abdominaux.

L'excitation électrique du rectum peut avoir des inconvénients qui s'opposeraient au procédé de faradisation que je viens de décrire, si l'on ne cherchait à y obvier. A cet effet, j'introduis deux excitateurs dans la vessie. J'ai fait fabriquer, dans ce but, par M. Charrière, l'instrument suivant, que j'appelle *excitateur vésical double* (fig. 10 et 11).

excitateurs placés sur leur tissu, soit indirectement, par la stimulation des nerfs qui les animent. Je vais décrire les différents procédés de faradisation que j'ai adoptés pour diriger sur ces organes l'excitation faradique.

§ Ier. — Faradisation des organes internes.

A. *Faradisation du rectum et des muscles de l'anus.*— Les selles involontaires et les chutes du rectum sont souvent occasionnées par la paralysie du sphincter et du releveur de l'anus; il peut être indiqué de faradiser ces muscles (1). Alors une olive métallique, montée sur une tige, également en métal, isolée par une sonde en caoutchouc, est introduite dans le rectum et mise en communication avec un des pôles d'un appareil d'induction; un second excitateur humide est promené sur le pourtour de l'anus. Pendant que l'appareil est en action, on imprime à la tige un mouvement qui permet de placer l'olive en contact avec les muscles qui se trouvent à la partie inférieure du rectum, c'est-à-dire le releveur de l'anus et le sphincter de l'anus. Veut-on exciter la tunique musculaire de l'intestin rectum, on promène l'olive sur toute la surface de cet organe. Préalablement à ces opérations, on doit toujours débarrasser le rectum des matières stercorales au moyen de lavements.

La vessie, le rectum sont si peu excitables qu'ils ressentent à peine l'influence des courants les plus puissants. C'est pour ce motif que, dans les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, je place un excitateur dans chacun de ces réservoirs. On conçoit que, si l'excitateur rectal agissait, au contraire, sur la peau ou sur les muscles de la vie animale, la douleur qui en résulterait ne permettrait pas de diriger sur la vessie le degré d'intensité du courant nécessaire à l'excitation électrique de cet organe.

Pour combattre la constipation consécutive à l'insensibilité de la muqueuse du rectum ou à la paralysie de sa tunique musculeuse, l'excitateur introduit, comme précédemment, dans l'intestin, est promené sur toute sa surface.

La marge de l'intestin est tellement sensible que la moindre

(1) Je rapporterai dans le dernier chapitre plusieurs cas où cette application fut couronnée de succès.

excitation faradique y détermine un ténesme insupportable. C'est pourquoi on ne doit jamais négliger d'isoler la tige qui supporte l'olive, à moins qu'il ne soit indiqué d'agir sur le muscle sphincter de l'anus.

B. *Faradisation de la vessie.*—Dans toutes les opérations faradiques pratiquées sur la vessie, cet organe doit être préalablement vidé, comme dans la faradisation du rectum. Sans cette précaution, l'excitation, loin d'être limitée aux parois de ces deux organes, serait portée jusque dans le plexus sacré ou hypogastrique.

Si l'on veut faradiser les fibres musculaires du col de la vessie, un excitateur terminé par une olive est placé dans le rectum, comme dans l'opération précédente. Une sonde métallique courbe, isolée par une sonde en caoutchouc, excepté à son extrémité vésicale, et dans une étendue de 2 à 3 centimètres, est ensuite introduite dans la vessie et mise en rapport avec l'un des pôles de l'appareil. Quand celui-ci est en action, la sonde est ramenée de manière que son extrémité vésicale se trouve successivement en contact avec tous les points du col vésical. Le malade soumis à cette opération ressent alors des contractions résultant de l'excitation des fibres musculaires qui concourent à fermer le sphincter du col de la vessie.

Veut-on réveiller ou la sensibilité ou la contractilité du corps de la vessie, l'excitateur vésical est promené sur tous les points de sa surface interne. Il est rare que je doive recourir à cette opération dans les paralysies de la vessie qui compliquent la paraplégie. Il me suffit presque toujours alors de faradiser énergiquement les parois musculaires de l'abdomen, pour rétablir cette fonction. Cette même opération fait aussi souvent disparaître la constipation qui a lieu d'habitude dans la paraplégie. Les faits nombreux que je possède semblent démontrer qu'un grand nombre de paralysies soit de la vessie, soit du rectum, ne reconnaissent pas d'autre cause que la paralysie ou l'affaiblissement des muscles abdominaux.

L'excitation électrique du rectum peut avoir des inconvénients qui s'opposeraient au procédé de faradisation que je viens de décrire, si l'on ne cherchait à y obvier. A cet effet, j'introduis deux excitateurs dans la vessie. J'ai fait fabriquer, dans ce but, par M. Charrière, l'instrument suivant, que j'appelle *excitateur vésical double* (fig. 10 et 11).

L'excitateur vésical double est composé de deux tiges métalliques flexibles, introduites dans une sonde à double courant qui les isole l'une de l'autre. Ces deux excitateurs sont terminés à leur extrémité vésicale, comme dans la figure 11, de telle sorte qu'étant rapprochés, comme dans la figure 10, ils présentent la forme d'une sonde ordinaire. L'excitateur vésical double étant ainsi fermé et introduit dans la vessie, ses tiges sont poussées de 3 à 4 centimètres, tandis que la sonde en caoutchouc est maintenue en place, de manière à produire l'écartement de l'extrémité vésicale de ses excitateurs. Alors, chacun des excitateurs mis en rapport avec les pôles d'un appareil d'induction, l'instrument est manœuvré comme précédemment. La sonde en caoutchouc à cloison, qui conduit les tiges des excitateurs, ne doit jamais être pénétrée par l'humidité, car les courants passeraient d'un excitateur à l'autre, et se recomposeraient dans l'intérieur de la sonde, au lieu d'arriver aux plaques qui les terminent. C'est pourquoi il faut avoir soin de vider préalablement la vessie.

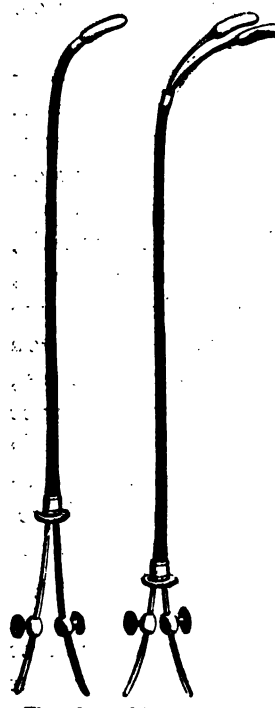
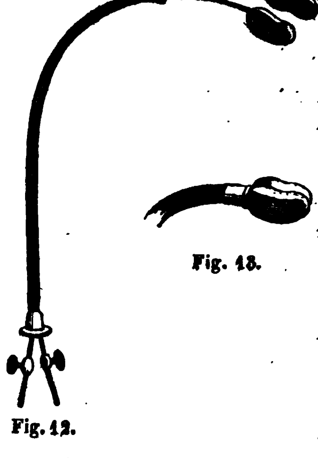


Fig. 10. Fig. 11.

C. *Faradisation de l'utérus.* — Dans certaines aménorrhées, l'excitation électrique du col de l'utérus peut être employée avantageusement. J'emploie alors un excitateur construit comme l'excitateur vésical double, dont il ne diffère que par la courbure de ses tiges et par la largeur des plaques qui le terminent (voy. fig. 12 et 13). Il est introduit fermé dans le vagin, comme dans la figure 13, puis ses deux plaques sont écartées comme dans la figure 12, en poussant les tiges qui traversent la sonde à cloison. L'opérateur guide alors chacune de ses plaques avec l'index de la main libre, et les place sur les côtés du col. Il ne reste plus alors qu'à mettre les extrémités libres de l'excitateur utérin en rapport avec les pôles d'un appareil. Les faits, peu nombreux il est vrai, que j'ai recueillis, me permettent d'espérer de bons

effets de ce mode d'excitation utérine dans les aménorrhées rebelles, qui ne dépendent pas seulement d'un état chloro-anémique.


Fig. 12.
Fig. 13.

Le rectum, la vessie, l'utérus hors l'état de grossesse, sont si peu sensibles à l'excitation faradique, que les malades éprouvent une sensation à peine appréciable pendant l'opération, même lorsqu'elle est pratiquée avec les appareils les plus puissants. C'est pour cette raison, comme je l'ai dit plus haut, que pendant la faradisation de ces organes je ne place jamais un des excitateurs sur les parois de l'abdomen, dont la sensibilité, comparativement trop grande, ne permettrait pas de diriger sur eux un courant doué du degré d'intensité nécessaire à leur excitation électrique. Il est donc indispensable d'agir sur deux organes jouissant du même degré d'excitabilité, par exemple sur l'utérus et sur le rectum ou la vessie.

Si l'on veut exciter les organes contenus dans le bassin par la faradisation indirecte, on dirige l'olive de l'excitateur rectal sur la paroi postérieure du rectum. Alors le courant traverse la paroi intestinale et concentre son action dans le plexus sacré et hypogastrique situés derrière elle.

D. *Faradisation du pharynx et de l'œsophage.* — La faradisation du pharynx se pratique au moyen d'un excitateur dit *pharyngien*. Ce dernier se compose d'une tige métallique très flexible, articulée à la manière de la sonde œsophagienne, terminée par une olive également en métal, de 3 à 4 millimètres de diamètre, et garnie d'une sonde en caoutchouc qui isole la tige conductrice. La courbure de cet excitateur est diminuée ou augmentée à volonté au moyen d'un mécanisme particulier, de manière qu'étant introduit dans le pharynx, son extrémité olivaire puisse atteindre le constricteur inférieur.

Veut-on faradiser les muscles constricteurs du pharynx, on promène l'olive sur l'œsophage, pendant qu'un second excitateur humide est placé sur la partie postérieure du cou. L'opérateur

doit se garder de diriger l'olive excitatrice sur les parois latérales du pharynx qui sont en rapport, de haut en bas, avec le pneumogastrique, le glosso-pharyngien et l'accessoire de Willis. Si l'excitateur se trouvait au niveau de ces derniers nerfs, l'action électrique, loin d'être limitée au pharynx, pourrait être portée au loin dans des organes dont la stimulation serait dangereuse ou tout au moins contre-indiquée. Pour faradiser l'œsophage, on se sert d'une sonde œsophagienne, ouverte à ses extrémités, et dans laquelle on place une tige métallique terminée par une petite olive en métal. L'excitateur œsophagien, étant ainsi isolé par la sonde en caoutchouc, n'agit que sur les points de l'œsophage qui sont en contact avec l'olive ; aussi doit-on promener cette olive sur toute l'étendue de l'organe que l'on veut exciter. On sait que l'œsophage est en rapport, dans sa portion cervicale, avec le nerf récurrent gauche, logé dans le sillon qui le sépare de la trachée ; que, dans sa portion thoracique, cet organe est longé par les deux nerfs pneumogastriques, lesquels se placent inférieurement, le gauche en avant, le droit en arrière de ce conduit. Il suffit de mentionner ces données anatomiques pour faire sentir la difficulté, on pourrait même dire l'impossibilité, d'éviter pendant la faradisation œsophagienne l'excitation de ces nerfs qui portent la vie dans les organes les plus importants. C'est pourquoi cette opération exige beaucoup de prudence et d'habileté.

J'ai eu l'occasion de pratiquer la faradisation du pharynx seulement sur deux malades atteints de paralysie des muscles constricteurs de cet organe ; dans ces deux cas, l'excitation électrique parut produire d'heureux résultats. Cependant, je ne veux tirer aucune conséquence de ces faits isolés ; je ne les cite que dans l'intention de faire connaître une des indications de la faradisation pharyngienne.

E. *Faradisation du larynx.* — Les muscles du larynx qui concourent à la phonation, excepté le thyro-aryténoïdien et le crico-aryténoïdien, sont accessibles à l'action directe de la faradisation. Voici le procédé opératoire que j'ai expérimenté plusieurs fois :

Je porte dans le pharynx l'excitateur pharyngien, et je le fais pénétrer jusqu'au-dessous de la partie postérieure du larynx. Le second excitateur humide étant placé à l'extérieur, au niveau du

muscle crico-thyroïdien, et l'appareil étant en action, je fais basculer l'excitateur pharyngien après en avoir augmenté la courbure, de manière que son extrémité olivaire soit en contact avec la face postérieure du larynx, et je lui imprime des mouvements de bas en haut et de haut en bas. Dans cette opération la stimulation est portée successivement et directement dans le crico-aryténoïdien postérieur, dans l'aryténoïdien et le cryco-thyroïdien (1).

La faradisation indirecte du larynx est encore plus simple ; il suffit de diriger l'extrémité olivaire de l'excitateur pharyngien sur les parties latérales du constricteur inférieur pour atteindre le nerf *laryngé inférieur*, qui, on le sait, anime tous les muscles intrinsèques du larynx ; on peut encore atteindre le laryngé inférieur gauche dans l'œsophage.

S'il est permis de tirer des conclusions de quelques faits que j'ai recueillis, ce procédé opératoire doit trouver de nombreuses et heureuses applications dans l'aphonie due à la paralysie des muscles du larynx. Je rapporterai plusieurs cas où cette opération a été pratiquée avec succès. (Voyez la IV[e] partie.)

F. *Faradisation de l'estomac, du foie, des poumons et du cœur.* — Alors même qu'on applique les excitateurs humides, et quelle que soit l'intensité du courant, l'épaisseur des parois thoraciques et abdominales ne permet pas à l'excitation électrique d'arriver jusqu'aux organes renfermés dans les cavités; cependant la plupart d'entre eux peuvent être faradisés indirectement, grâce au pneumo-gastrique, qui, on le sait, est accessible aux excitateurs dans le pharynx et l'œsophage. Mais on conçoit que les effets de la faradisation du pneumo-gastrique doivent varier suivant la hauteur à laquelle ce nerf a été excité.

A la partie inférieure de l'œsophage, son excitation est communiquée seulement à l'estomac et au foie, tandis qu'à la partie supérieure du pharynx, elle se répand dans tous les organes qu'il anime.

Pour faradiser le pneumogastrique à sa partie supérieure, on doit promener l'olive de l'excitateur sur la partie supérieure et latérale du pharynx, et fermer le courant en plaçant le second

(1) M. Longet a démontré, par des expériences directes et fort bien faites, que le crico-thyroïdien joue un rôle important dans l'acte de la phonation.

excitateur sur la nuque. Quand on voudra limiter l'action faradique à l'estomac et au foie, un excitateur olivaire sera conduit par la sonde œsophagienne le plus près possible de l'orifice cardiaque, et le second excitateur sera posé sur la région épigastrique.

La faradisation du pneumogastrique est-elle quelquefois indiquée? L'expérience ne m'a rien appris encore quant à l'influence thérapeutique de cette opération.

J'espère cependant que ce mode d'excitation pourra être appliqué avec succès au traitement de certaines affections nerveuses rebelles des viscères thoraciques ou abdominaux, par exemple dans la gastralgie. Il est inutile de dire que, dans ces cas, la faradisation du pneumogastrique doit être pratiquée à des hauteurs différentes.

La faradisation du pneumogastrique offre-elle des dangers ? Il me suffira de rappeler les organes importants que ce nerf tient sous sa dépendance pour engager mes confrères à une grande circonspection dans ce genre de recherches. Voici un accident qui m'est arrivé et qui pourra guider l'expérimentateur: promenant un excitateur sur la partie latérale et supérieure du pharynx, sous l'action d'un courant rapide, bien que très modéré, le malade tomba subitement en syncope ; revenu à lui, il dit qu'il avait éprouvé une sorte d'étouffement et de sensation indéfinissable. Depuis lors, ayant faradisé le pneumogastrique à la même hauteur, avec une intermittence par seconde, et avec un courant très modéré, le même accident ne se renouvela plus, mais la sensation précordiale se manifesta chaque fois. Les sujets ne témoignent aucune sensation dans la région de l'épigastre ou du foie, quand on faradise le pneumogastrique à cette hauteur.

On peut pratiquer sans inconvénient la faradisation du pneumogastrique à la partie inférieure de l'œsophage.

OBSERVATION III. — J'ait fait, en effet, cette application une vingtaine de fois chez une femme nommée Célestine Bonhamy, âgée de vingt-trois ans, couchée actuellement (17 février 1854) au n° 9 de la salle Sainte-Anne. L'olive métallique excitatrice, conduite au moyen d'une sonde œsophagienne à la partie inférieure de l'œsophage, était assez volumineuse pour se trouver nécessairement en contact avec les parois de ce canal, de façon que les pneumogastriques qui, près de l'orifice cardiaque, sont placés, comme on le sait, immédiatement contre la paroi œsophagienne,

l'un en avant, l'autre en arrière, ne pouvaient échapper à l'action de l'excitation électrique. Le second excitateur (une éponge humide enfoncée dans un cylindre métallique) était posé sur l'épigastre. Cette application était faite dans le but de modifier l'état du tube digestif de cette malade, qui paraissait frappé de paralysie depuis un mois. Son estomac était, en effet, énormément distendu par des gaz, et elle avait une constipation opiniâtre. Je ne rapporterai pas maintenant son histoire, car elle est encore en traitement. Mon intention est seulement de faire connaître actuellement les phénomènes qui se développent pendant l'excitation du pneumogastrique à cette hauteur. Lorsque j'ai fait passer le courant avec une intermittence par seconde, la malade a ressenti des chocs antérieurs assez douloureux au niveau du point où se trouvait l'excitateur olivaire; la sonde était agitée d'un mouvement très évident, et en même temps la malade rendit une assez grande quantité de gaz. Mais il ne se produisit aucun autre phénomène physiologique appréciable pendant l'opération, bien que j'eusse augmenté l'intensité du courant jusqu'au maximum de l'appareil. Une fois, je fis passer un courant très rapide et peu intense; la douleur fut très vive; la malade se plaignit d'une constriction profonde, mais ce fut tout; il n'y eut de modification appréciable ni dans la calorification, ni dans la circulation.

F. *Faradisation du diaphragme.*— J'exposerai le procédé qu'on doit employer pour faradiser le diaphragme, dans la deuxième et la troisième partie de ce livre, à l'occasion de l'étude électro-physiologique et pathologique de ce muscle.

G. *Les viscères compris entre l'estomac et le rectum sont inaccessibles à la faradisation directe.* — Cependant on peut exciter l'intestin indirectement par une sorte d'action réflexe, en plaçant les excitateurs sur deux points très éloignés de ce canal. On sait que M. Leroy (d'Étiolles) a provoqué des selles en faisant passer des courants galvaniques de la bouche au rectum. Un vétérinaire dont j'ai oublié le nom dit avoir employé avec succès sur des chevaux le même procédé et dans le même but. J'ai répété avec M. Leblanc cette expérience sur des chevaux, et j'avoue que nous n'avons pu obtenir d'évacuation alvine, quelque variée qu'ait été l'intensité du courant. Nous avons seulement remarqué que, pendant le passage du courant, et lorsque ce courant était très intense et très rapide, les sacro-spinaux et les muscles des membres se tétanisaient.

Ce mode d'électrisation de l'intestin agit en même temps avec une grande énergie sur la moelle épinière; c'est l'excitation de

ce centre nerveux qui produit la contraction musculaire d'un grand nombre de muscles. Aussi doit-on être très réservé dans son emploi et n'agir qu'à faible dose.

Ce procédé serait d'ailleurs très dangereux chez l'homme et ne pourrait être employé qu'à une très faible dose, car le rhéophore appliqué dans la bouche agit inévitablement sur la cinquième paire, dont on connaît l'excitabilité extrême, et produit des phosphènes. J'ai tenté cette opération chez Célestine, dont il a été question plus haut, mais elle ne put la supporter, bien qu'à faible dose. Je la modifiai de la manière suivante : Un excitateur étant placé dans l'œsophage à l'orifice cardiaque, je mis l'autre dans le rectum ; alors il m'a été possible d'agir au maximum de mon appareil. Tout l'intestin fut évidemment excité, car Célestine ressentit et eut toute la journée des coliques et des douleurs abdominales; mais je dois le dire, je ne réussis pas à vaincre sa constipation.

Je ne vois pas la nécessité d'employer ces procédés d'une application si pénible pour le malade et qui ne sont pas sans inconvénients. Il m'a souvent suffi de placer un excitateur olivaire dans le rectum et un second excitateur humide sur les parois abdominales pour obtenir une évacuation alvine. Ce procédé a pu provoquer une selle chez une hystérique de la salle Sainte-Marthe, nº 20, qui avait depuis trois semaines une constipation que M. Briquet n'avait pu vaincre et dont le ventre était énormément ballonné. Par ce même moyen, j'ai fait disparaître un étranglement interne de l'intestin chez un malade qui allait être opéré si je n'avais réussi. Je reviendrai sur ce fait par la suite.

§ II. — Faradisation des organes des sens.

Je vais exposer rapidement les différents procédés de faradisation qui ont le mieux réussi dans les paralysies des sens.

A. *Sens du toucher.*—Appliquer les excitateurs humides sur le trajet des nerfs collatéraux et sur la pulpe des doigts.

B. *Sens de la vue.* — J'ai démontré dans le chapitre précédent que le galvanisme jouit de la propriété spéciale d'exciter très vivement la rétine, en produisant des sensations lumineuses, lorsqu'on applique des excitateurs humides sur les points de la

face où se ramifie la cinquième paire, et que ces flammes sont d'autant plus vives qu'on se rapproche de la ligne médiane. Il suffit de se rappeler ces faits pour savoir comment il faut opérer quand il est indiqué d'exciter la rétine, comme dans l'amaurose. A défaut d'un courant galvanique, on peut recourir au courant d'induction de deuxième ordre d'un appareil magnéto-faradique dont l'action spéciale sur la rétine, quoique moindre que celle du courant galvanique, est encore très puissante.

A l'excitation directe de la rétine on peut joindre l'excitation électro-cutanée du pourtour de l'orbite.

C. *Sens de l'ouïe.* — 1° Remplir d'eau tiède le conduit auditif externe; plonger dans ce liquide un excitateur métallique, une sonde par exemple, et fermer le courant en posant le second excitateur humide sur la nuque. Ce procédé de faradisation m'a permis de faire des recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les usages de la corde du tympan qui seront exposées dans la deuxième partie de ce livre. 2° L'excitateur du conduit auditif externe étant placé comme ci-dessus, introduire, par les fosses nasales, dans l'orifice de la trompe d'Eustachi une sonde d'Itard, isolée par du caoutchouc, excepté à ses extrémités, et fermer le courant en mettant les deux excitateurs en rapport avec les pôles de l'appareil.

L'excitabilité de la membrane du tympan est très grande; aussi doit-on se garder de la faradiser avec des intermittences rapides et à doses élevées. On verra dans la quatrième partie que certaines surdités nerveuses peuvent être traitées avec succès par les procédés qui viennent d'être décrits.

D. *Sens de l'odorat.*—Un excitateur humide étant placé derrière la nuque, le second excitateur, par exemple une sonde métallique d'un petit diamètre et isolée par du caoutchouc, excepté à ses extrémités, est promené sur tous les points de la muqueuse nasale.

Il m'a souvent suffi d'exciter très faiblement la sensibilité générale de la muqueuse nasale pour rappeler l'odorat perdu ou affaibli.

E. *Sens du goût.* — Les excitateurs métalliques sont promenés sur les bords de la langue et sur la voûte palatine.

L'excitation électrique des sens de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût doit être faite avec beaucoup de circonspection,

car elle retentit vivement dans le cerveau. Elle est en conséquence contre-indiquée dans les cas où l'on doit éviter l'excitation cérébrale. On devra toujours, dans ces sortes d'opérations, mettre l'appareil au minimum, élever graduellement la dose électrique et ne jamais produire de sensation trop douloureuse. Il sera encore prudent d'opérer avec un courant à rares intermittences.

§ III. — Faradisation des organes génitaux chez l'homme.

Les lésions organiques ou dynamiques qui produisent les paralysies musculaires ou cutanées portent assez souvent en même temps le trouble dans les fonctions des organes génito-urinaires de l'homme. La conséquence ordinaire de ces troubles fonctionnels, c'est l'impuissance ou l'impossibilité du coït, la paralysie de la vessie ou la perte de la sensibilité de cet organe. Ayant étudié l'influence thérapeutique de la faradisation localisée sur ces différents états, je vais exposer succinctement les résultats de mes recherches.

La sécrétion du sperme peut être diminuée ou pervertie; il en résulte que l'appétit vénérien n'est plus éveillé par l'instinct génésique, ou que l'érection est nulle ou incomplète. Il m'a paru qu'il était indiqué d'agir sur l'organe sécréteur du sperme, le *testicule*, et sur les réservoirs chargés d'élaborer cette humeur, les *vésicules séminales*.

La faradisation du testicule est des plus simples. Pour cela, on place les excitateurs humides sur le scrotum, au niveau du testicule ou de l'épididyme; le courant, traversant alors la peau, concentre son action sur ces organes. La sensation développée par cette opération est très douloureuse, et retentit dans les lombes; elle est analogue à celle que produit la compression du testicule ou de l'épididyme. Ce dernier est plus sensible à l'excitation électrique que le testicule. La faradisation du testicule ou de l'épididyme doit être faite avec un courant modéré, leur surexcitation pouvant être suivie d'une névralgie très douloureuse, comme cela est arrivé à un malade que j'ai soumis à ces excitations.

La faradisation des *vésicules séminales* se pratique à l'aide de l'excitateur du rectum que j'ai décrit plus haut. Il est introduit

dans l'intestin préalablement vidé, et dirigé de manière que l'olive qui le termine se trouve en rapport avec les vésicules séminales. Il suffit pour cela d'imprimer à l'excitateur des mouvements de droite à gauche, et *vice versâ*. Sous l'influence d'un courant intense, l'électricité traverse l'intestin et arrive infailliblement dans les vésicules qu'elle excite énergiquement. Je n'ai pas besoin de dire que le courant doit être fermé, en plaçant un second excitateur sur un point peu excitable du corps. Quand il n'y a pas de contre-indication, j'introduis un second excitateur dans la vessie, dont j'excite le bas-fond, de manière à placer les vésicules séminales entre les deux excitateurs.

Le liquide séminal coule souvent en bavant, non seulement par suite d'une sorte de paralysie des vésicules séminales, mais aussi par le fait de la paralysie du releveur et du sphincter de l'anus, et des muscles de l'urètre. Il convient alors de faradiser les vésicules séminales, comme il vient d'être dit, et de diriger l'action faradique dans chacun des muscles qui concourent à l'éjaculation.

La faradisation du releveur et du sphincter de l'anus a déjà été décrite. Les muscles bulbo et ischio-caverneux se faradisent comme les muscles des autres régions du corps, c'est-à-dire en plaçant les excitateurs humides sur les points de la peau qui correspondent à leur surface.

Les testicules, la peau du pénis, du scrotum, du périnée, le gland et le canal de l'urètre, peuvent être frappés d'anesthésie complète. J'ai vu, chez un malade, l'impuissance ne pas reconnaître d'autre cause que cette insensibilité générale des organes génitaux. Voici le procédé de faradisation que j'ai employé dans ces cas : J'ai excité la sensibilité des testicules à l'aide du procédé décrit ci-dessus ; puis un excitateur vertical a été promené longtemps dans le canal de l'urètre, en agissant principalement sur le point le plus irritable, la fosse naviculaire. Enfin la fustigation électrique par les fils métalliques a été employée pour rappeler la sensibilité de la peau du pénis et du scrotum.

Je rapporterai ce fait intéressant dans la quatrième partie de ce livre.

Le but de la méthode de l'électrisation localisée que je viens d'exposer dans les trois articles précédents est de limiter, autant

que possible, l'action électrique dans les organes. Les applications heureuses que j'ai faites de cette méthode à la physiologie, à la pathologie, à la thérapeutique, applications dont j'exposerai les résultats dans les deuxième, troisième et quatrième parties de ce livre, démontreront que peu d'organes échappent à l'excitation électrique directe ou indirecte.

ART. V. — Effets généraux ou indirects de l'électrisation localisée.

Outre l'action locale et immédiate produite par les recompositions électriques opérées dans les organes, la faradisation exerce encore des effets généraux dont on doit tenir compte dans la pratique. L'influence de l'excitation générale peut activer les sécrétions, la transpiration par exemple; elle peut se faire sentir sur tel ou tel organe, suivant les dispositions individuelles. C'est ainsi que, dans l'aménorrhée, la menstruation est rappelée ou modifiée par la faradisation, de quelque manière que celle-ci soit appliquée.

Je crois avoir démontré que l'excitation électro-physiologique est limitée en général aux points qui se trouvent en rapport avec les excitateurs; cependant c'est une croyance généralement répandue parmi les praticiens, que le faradisme surexcite toujours les centres nerveux. Si cette opinion est fondée, on conçoit le danger de l'emploi d'un tel agent thérapeutique dans le traitement de certaines paralysies, surtout dans la paralysie cérébrale.

En prenant soin de tenir les excitateurs rapprochés l'un de l'autre, on est certain que l'action des courants n'arrive pas jusqu'aux centres nerveux. Je dirai dans le chapitre suivant comment on peut diriger l'excitation sur ces centres, lorsqu'il est indiqué de les stimuler.

Il me sera facile de démontrer que le faradisme réagit sur le cerveau seulement par l'intermédiaire de la sensibilité qu'il surexcite. Que l'on provoque, en effet, des contractions sous l'influence du courant le plus intense et le plus rapide, dans des muscles paralysés consécutivement à une hémorrhagie cérébrale, et privés en même temps de sensibilité, l'excitation élec-

trique sera localisée dans les points faradisés, les muscles se contracteront très énergiquement, et le malade n'en aura pas même la conscience; quelque longue que soit l'opération, quelque fréquemment qu'elle soit répétée, il n'en sera jamais incommodé. Si, au contraire, ce même courant est appliqué, chez le même malade, sur des muscles qui jouissent de leur sensibilité normale, il en résultera non seulement des douleurs très vives et immédiates dans les muscles, mais encore une surexcitation générale qui pourra produire des accidents cérébraux.

OBSERVATION IV. — Les phénomènes que je viens de chercher à expliquer sous forme d'hypothèse ont été observés chez un malade que j'ai traité à la Charité, salle Saint-Louis, n° 11, et dont la paralysie cérébrale était compliquée d'anesthésie cutanée et musculaire, bornée à quelques muscles du membre paralysé. J'ai pratiqué la faradisation chez ce malade pendant un assez grand nombre de séances, et avec un courant des plus intenses et des plus rapides dans les muscles frappés d'anesthésie. La faradisation n'avait produit jusqu'alors ni douleurs ni surexcitation cérébrale, lorsque, pour démontrer le jeu des muscles qui avaient conservé leur sensibilité, j'eus l'imprudence de diriger sur ces derniers un courant rapide et assez intense; bien que l'opération eût été très courte, le malade ressentit des douleurs assez fortes dans les points excités; ces douleurs s'irradièrent dans le cou et la tête, et persistèrent plusieurs jours. Depuis lors il éprouva des phénomènes cérébraux qui nécessitèrent l'emploi des pédiluves et des manuluves. Ces accidents étaient fréquents au début de mes recherches et m'obligeaient quelquefois de recourir à la saignée; ils ne se sont plus reproduits dès que je me suis gardé d'exciter trop vivement la sensibilité.

Il me paraît ressortir de ces considérations que la faradisation localisée ne réagit pas sur les centres nerveux quand on la pratique de manière à ne pas exciter trop vivement la sensibilité.

Mais il est un point important dans les applications de l'électricité chez l'homme, qui, jusqu'ici, n'a pas encore été agité, que je sache; je veux parler de l'influence dynamique subie par suite du changement d'état occasionné dans son électricité naturelle par l'électrisation. Pour bien se rendre compte de ces phénomènes, il est essentiel de s'expliquer ce qui se passe dans le corps de l'homme lorsqu'il subit l'influence d'un courant faradique. A l'instant où les rhéophores d'un appareil d'induction sont appliqués sur les points du corps de l'homme,

son électricité naturelle est décomposée et les électricités de noms contraires s'accumulent vers chacun des rhéophores et s'échappent en quantité suffisante pour neutraliser le courant qui est venu troubler leur repos. Cette neutralisation opérée, les deux électricités contraires dont le corps est encore pénétré, se réunissent pour reprendre leur état normal et ne se séparent de nouveau que lorsqu'un nouveau courant vient encore les désunir. Telle est la série des phénomènes physiques qui se produisent plus ou moins fréquemment chez l'homme, suivant la rapidité et la fréquence des intermittences du courant d'induction dirigé sur ses organes.

Eh bien, ces modifications apportées dans l'état naturel de l'électricité dont est pénétré le corps de l'homme, ne produisent en général aucun effet dynamique appréciable. Mais il faut que l'on sache que, dans certaines conditions nerveuses, difficiles à analyser ou à expliquer, l'homme ne peut éprouver impunément ces changements apportés dans son état électrique naturel. Il se développe alors chez lui des phénomènes généraux qui, s'ils ne contre-indiquent pas l'emploi de la faradisation, préviennent du moins qu'il faut alors être circonspect dans son application. On sait, en effet, que certaines personnes sont très sensibles aux influences électriques de l'atmosphère. Je connais une dame qui, dans les temps d'orage, est frappée pendant quelques heures d'une paralysie générale. De même j'ai vu des sujets qui, sous l'influence de la faradisation, éprouvaient des troubles nerveux singuliers. Ces effets généraux n'étaient pas le produit de l'excitation des organes, ils paraissaient déterminés par la modification de l'état électrique du corps. Ainsi, la faradisation occasionnait des éblouissements, un sentiment de défaillance, un engourdissement général, alors même que l'opération, pratiquée très faiblement, n'avait produit aucune sensation locale. J'ai observé, à la Charité, une jeune fille paralytique, tellement sensible à l'influence exercée sur son état général par les courants d'induction, bien qu'elle n'en ressentît aucune sensation locale, que la faradisation fut contre-indiquée chez elle. Je vais rapporter cette observation qui me paraît offrir un grand intérêt.

Observation V. — Salle Saint-Vincent, n° 26 (service de M. An-

dral). Eugénie Thouvenin, âgée de seize ans, née à Paris, d'une assez bonne constitution, d'un tempérament lymphatique, n'a jamais eu d'autre maladie qu'une fièvre éruptive à l'âge de huit ans; elle n'a jamais eu d'attaque d'hystérie.. Réglée à treize ans, mais irrégulièrement, elle était sujette à des douleurs épigastriques et à des palpitations avant la maladie pour laquelle elle est entrée à la Charité. Vers le milieu de l'année 1847, elle éprouva dans l'avant-bras gauche des douleurs irrégulières, un affaiblissement qui cependant ne l'empêcha pas de se livrer à ses occupations habituelles. Une grande frayeur, que lui causèrent les événements de février, occasionna l'arrêt de l'écoulement menstruel et une douleur assez vive au-dessous du sein gauche. Cette douleur s'étendit bientôt dans la région épigastrique et dans le dos, et s'accrut au point que, deux mois après, elle fut forcée d'abandonner son travail. Une application de sangsues n'ayant pas amélioré sa position, elle entra à la Charité, le 26 mai 1848, dans le service de M. Andral. Deux applications de sangsues et une saignée furent faites, à quelques jours d'intervalle, sans résultat sensible. Au commencement de juin, paralysie complète du membre supérieur et contracture des fléchisseurs des doigts et du pouce, faiblesse dans le membre inférieur gauche. Le 8 juillet, vomissement des boissons et des aliments. Cet état persista jusqu'au 15 septembre, époque à laquelle on employa un traitement par l'hydrothérapie. Après le huitième bain, légère amélioration dans le membre inférieur; après le trentième bain, la malade put marcher et ne ressentit plus qu'un peu de faiblesse dans la jambe; mais la paralysie persista dans le membre supérieur, ainsi que l'anesthésie et les vomissements. En novembre, avant de soumettre la malade à la faradisation, je constatai les phénomènes suivants: Contracture continuelle des fléchisseurs des doigts et du pouce de la main gauche; on ne peut étendre les doigts, quelque effort que l'on fasse; la malade peut étendre, fléchir l'avant-bras; elle marche sans traîner la jambe gauche, mais elle se fatigue facilement et sent une faiblesse du côté gauche; perte de la sensibilité de la peau depuis la face jusqu'aux pieds; une aiguille enfoncée profondément dans les tissus, des coups violents sur les surfaces osseuses, ne déterminent aucune sensation; perte de la sensibilité tactile dans les mains et dans les pieds; debout ou pendant la marche, la malade ne sent le sol que par la face plantaire du pied droit; affaiblissement de la vue et insensibilité de la conjonctive à gauche; du même côté, perte de l'odorat, du goût et de la sensibilité générale de la muqueuse nasale et buccale. Quoique la malade soit insensible aux excitants extérieurs, elle éprouve souvent des douleurs profondes dans les membres supérieurs et inférieurs gauches; elle ne peut supporter la pression dans un point fixe et limité au-dessous de son sein, siége d'une douleur continuelle; cinq ou six vomissements par jour, soit des boissons, soit d'une partie de ses aliments; pas d'accès d'hystérie, ni étranglements, ni palpitations; pas de souffles anormaux au cœur; souffle carotidien.

A la première séance de faradisation, les excitations électro-cutanées,

musculaires, osseuses ou périostiques, et même les excitations opérées dans les troncs nerveux, ne donnèrent lieu à aucune espèce de sensation du côté malade. Les muscles seuls se contractèrent lorsqu'on les excita, sans que la malade en eût la conscience. A la seconde séance, elle n'éprouva, comme la veille, aucune des sensations locales produites ordinairement par les recompositions électriques; mais elle se plaignit d'une espèce de point dans le côté gauche, avec étouffement et palpitations, nausées, éblouissements et céphalalgie. Ces phénomènes furent d'autant plus prononcés que le courant fut plus intense, et que les excitateurs furent placés plus près de la région précordiale. Si les excitateurs étaient placés du côté sain, les phénomènes ordinaires, produits par les recompositions électriques, se manifestaient sans aucun de ces effets généraux. Ces phénomènes bizarres m'inspirant quelque défiance, je répétai plusieurs fois l'expérience suivante en présence de MM. Andral, Thirial, Lacaze, et des élèves qui suivaient habituellement la visite de M. Andral. On fit en sorte que la malade ne pût ni voir ni entendre, et l'on plaça des excitateurs à l'extrémité inférieure de la jambe gauche, de manière à opérer des recompositions électriques dans la peau. Aussitôt que l'appareil fut mis en action, elle accusa les phénomènes que j'ai signalés plus haut. On interrompit la communication avec le courant, en laissant les excitateurs en place et de manière qu'elle ne pût en être prévenue, et à l'instant tout disparut. Les excitateurs, placés sur le côté sain, produisirent ou une sensation de brûlure ou des contractions, avec la sensation qui leur est spéciale, suivant les lieux où se firent les recompositions électriques, mais ils ne développèrent aucun des phénomènes généraux précédents. Cette expérience, faite un très grand nombre de fois et plusieurs jours de suite, donna toujours les mêmes résultats. La malade fut tellement sensible à l'influence électrique qu'elle accusa les plus petits courants du côté malade, tandis que, du côté sain, les phénomènes électro-cutanés développés par ces mêmes courants étaient à peine appréciables. Chaque fois que cette jeune fille fut soumise à l'excitation électrique, quelque courte que fût la séance, quelque faible que fût le courant, elle conserva longtemps des douleurs de tête et des troubles dans la vue, qu'elle n'avait jamais éprouvés avant la faradisation, un malaise général, un point dans le côté, et un redoublement de vomissements auxquels elle était sujette depuis quelque temps.

Réflexions. Il est bien difficile de trouver la clef de ces singuliers phénomènes. La théorie des recompositions électriques locales ne leur est certainement pas applicable, car la malade était privée de sensibilité dans les points où j'agissais, et elle n'éprouvait aucun des effets physiologiques ordinaires des recompositions électriques opérées dans la peau, dans les muscles, etc. Si c'eût été un effet sympathique, l'excitation doulou-

reuse développée dans le côté sain par la faradisation n'eût pas manqué, je crois, de provoquer des phénomènes généraux. Je crois, sans attacher toutefois une grande importance à cette explication, que le côté malade se trouvait dans des conditions électro-dynamiques anormales spéciales et que les changements continuels et temporaires, apportés dans l'état de son électricité naturelle, par l'influence du courant intermittent de l'appareil, étaient les seules causes des étranges phénomènes nerveux qu'elle éprouvait. Cette jeune fille était tellement sensible à l'influence de l'électricité, qu'on aurait pu la considérer, pour ainsi dire, comme une sorte de galvanoscope animal.

Ce n'est pas l'état hystérique qui développe cette extrême sensibilité aux influences électriques, car sur plusieurs centaines de femmes plus ou moins hystériques, chez lesquelles j'ai eu occasion de pratiquer la faradisation localisée, je n'ai pas observé une seule fois les phénomènes décrits dans l'observation précédente.

Ces phénomènes se produisent même quand le sujet se trouve dans son état normal habituel. Ainsi, je pourrais citer l'exemple d'un de mes confrères et ami, très haut placé dans la science, qui ne peut s'exposer à l'électrisation sans éprouver des vertiges, des éblouissements, etc., quelque faibles que soient les phénomènes électro-physiologiques provoqués chez lui. Je ne saurais dire quelles sont les causes qui prédisposent à cette extrême sensibilité aux influences électriques.

Des faits exposés ci-dessus, je déduis les propositions suivantes :

1° Les changements apportés dans l'état de l'électricité naturelle dont le corps de l'homme est pénétré peuvent produire, indépendamment des phénomènes électro-physiologiques locaux dus à l'électricité localisée, des effets généraux d'un ordre particulier.

2° Le plus ordinairement, ces effets généraux ne sont pas appréciables. Ils ne se manifestent que dans certaines conditions dynamiques inconnues et rares.

3° Ces effets généraux, dont les principaux sont des étourdissements, des éblouissements, des nausées et même des vomissements, rendent difficile l'application de l'électrisation même localisée ; quelquefois ils en contre-indiquent l'emploi.

CHAPITRE III.

Quelques considérations critiques sur plusieurs méthodes d'électrisation.

Si je professe autant de préférence pour la faradisation localisée, ce n'est pas sans avoir expérimenté longuement et comparativement les autres méthodes d'électrisation qui l'ont précédée. Ce sont les résultats de mes recherches sur ces diverses méthodes que je me propose d'exposer rapidement dans ce chapitre.

ARTICLE PREMIER.

ÉLECTRO-PUNCTURE.

L'application de l'électro-puncture au traitement des paralysies a constitué un véritable progrès à l'époque où Sarlandière l'introduisit dans la pratique. Pour bien apprécier l'importance des services rendus par cette méthode à la thérapeutique il faut se rappeler quel était alors l'état de l'électricité médicale.

On sait quel enthousiasme cet agent thérapeutique excita dès son origine, c'est-à-dire à l'époque de l'invention de la machine électrique (1). On trouve en effet des observations de guérison incontestable, due à l'électricité de tension, dans les auteurs de cette époque qui se sont occupés d'électricité médicale. Kruger, professeur à Helmstadt, est le premier qui l'ait employée, au commencement de 1744, comme agent thérapeutique. Deux années plus tard, en 1746, quand on fut familiarisé avec les effets de la bouteille de Leyde, dont les fortes décharges avaient d'abord inspiré une grande terreur, Jacob Herman Klyn guérit, avec le secours de cet appareil, une femme qui était paralysée depuis deux ans. Après eux, viennent l'abbé Nollet, Privata de Venise, Sauvages, de Montpellier, Zindult, médecin suédois, qui l'employa dans le traitement de la chorée en 1753, etc. L'électricité médicale, injustement abandonnée quelques années

(1) On pourrait certainement faire remonter l'origine de l'électricité médicale aux temps les plus reculés, car on sait que l'électricité de la torpille fut employée dès l'antiquité, bien avant Galien, comme remède contre un certain nombre de maladies.

après sa naissance, fut reprise avec une nouvelle ardeur. Mauduyt fut nommé rapporteur d'une commission par la Société royale de médecine, à l'effet de déterminer la valeur réelle de l'électricité employée contre la paralysie. Malgré le brillant rapport de ce savant physicien, fait en 1773 et dans lequel la guérison des paralysies par cet agent électrique était présentée comme étant la règle; malgré les travaux de l'abbé Bertholon, en 1779, de Cavallo en 1780, de James Larry, en 1800, et un grand nombre d'écrits qui furent publiés sur ce sujet en France, en Angleterre, en Allemagne, etc., etc., l'électricité ne put supporter l'épreuve du temps. Les résultats n'ayant pas paru en rapport avec les espérances qu'en avaient conçues quelques esprits ardents, il s'ensuivit une sorte de déconsidération pour cet agent thérapeutique.

Cependant la découverte de Galvani, qui date de 1789, et bientôt après la pile de Volta offraient à la médecine une nouvelle source d'électricité bien précieuse pour la thérapeutique. Mais, soit qu'on n'en sût pas tirer parti, soit que les appareils alors en usage fussent insuffisants, d'une action trop irrégulière, ou d'une application trop difficile et trop incommode, l'électricité dynamique ne fut employée que dans certains cas exceptionnels, et ne put sauver l'électricité médicale d'une indifférence générale.

Tel était l'état de l'électricité médicale à l'époque où Sarlandière (1) eut l'ingénieuse idée de faire servir l'acupuncture à diriger et à limiter la puissance électrique dans la profondeur des organes. Cette méthode, qui supplée à la faiblesse des appareils en augmentant la puissance de l'action physiologique de l'électricité sans exposer les malades aux effets foudroyants de la bouteille de Leyde, remplaça bientôt les procédés anciens, et donna une nouvelle vie à l'électricité médicale. M. Magendie contribua puissamment, par son talent et par l'autorité de son nom, à la vulgariser (2).

(1) *Mémoires sur l'électro-puncture*. Paris, 1825.

(2) Dans ce court aperçu sur les progrès de l'électricité médicale depuis sa naissance jusqu'à l'emploi de l'électro-puncture, je n'ai pas eu l'intention de faire l'histoire complète de l'électricité médicale, c'est-à-dire l'historique de son application à la thérapeutique, à la physiologie. J'ai déclaré précédemment que je me réservais de faire ce travail par la suite au point de vue critique.

Je vais essayer, cependant, de démontrer que l'électro-puncture est loin d'atteindre le but que s'étaient proposé Sarlandière et M. Magendie.

§ Ier. — L'électro-puncture ne localise pas exactement l'excitation électrique dans les organes.

J'espère fournir la preuve de cette proposition en analysant successivement les phénomènes de sensibilité électro-cutanée et les phénomènes de contractilité et de sensibilité électro-musculaires, qui se développent sous l'influence de l'électro-puncture.

Chez les sujets maigres, ou chez ceux dont le tissu cellulaire sous-cutané est peu abondant, des aiguilles enfoncées dans la peau de manière à ne pas aller au delà de l'épaisseur du derme, produisent, même sous l'influence d'un courant assez faible, l'excitation simultanée de la peau et des muscles ou des nerfs, si ces aiguilles sont placées au niveau ou de ces muscles ou de ces nerfs. Pour que l'excitation électrique soit arrêtée dans la peau, il faut que le tissu cellulaire soit abondant ou infiltré de sérosité, et que le courant soit très faible.

L'électro-puncture ne peut provoquer la contraction musculaire sans exciter en même temps la sensibilité de la peau. Pour empêcher l'action des aiguilles sur la sensibilité cutanée, M. Pétrequin a fait recouvrir le corps de ces aiguilles d'une couche de caoutchouc, ne laissant libres que leurs extrémités dans l'étendue de 1 ou 2 millimètres, à partir de 1 millimètre de la pointe. Mais l'enduit de caoutchouc qui n'est pas assez épais s'humecte et se ramollit quand l'aiguille plonge dans les tissus et se laisse traverser par le courant, qui excite la peau presque aussi vivement que si l'aiguille agissait à nu. Les malades sur lesquels j'ai fait l'essai comparatif de ces aiguilles et des aiguilles ordinaires n'ont observé aucune différence dans l'influence qu'elles exercent sur la sensibilité de la peau.

La sensation cutanée développée par l'électro-puncture masque la sensation musculaire produite par l'excitation directe du muscle dans lequel l'aiguille est enfoncée. On pourrait penser que ces deux sensations sont les mêmes et se confondent. Il n'en est pas ainsi, comme on le verra dans les expériences suivantes. Chez des blessés, j'ai enfoncé des aiguilles dans des parties de

muscles dénudées, et dans des points où ces muscles étaient recouverts par la peau intacte ; puis je les ai électrisées successivement. Dans la première expérience, la sensation fut sourde comme est la sensation spéciale à l'excitation musculaire ; elle fut semblable à celle qui se produit ordinairement sous l'influence d'excitateurs humides, placés sur la peau intacte ; dans la seconde expérience, la sensation fut très vive et eut le caractère propre à l'excitation électro-cutanée par les aiguilles ou par des fils métalliques excitateurs posés sur la peau sèche.

Peut-on produire à volonté la contraction d'un muscle ou d'un faisceau musculaire, ou seulement de quelques fibres musculaires ? Bien que j'aie eu le soin de placer les aiguilles loin des troncs nerveux, les contractions musculaires que j'ai observées dans mes expériences ont presque toujours été irrégulières et imprévues. Tantôt, en effet, elles étaient fibrillaires et limitées dans un certain rayon de l'aiguille, tantôt elles s'étendaient au muscle entier, et quelquefois à plusieurs muscles à la fois. Il est évident que dans ces différents cas, les effets ont varié suivant que l'aiguille a rencontré des filets nerveux qui s'étendaient à un ou plusieurs muscles, ou qu'elle n'était en rapport qu'avec la fibre musculaire. On voit donc que, dans l'électrisation musculaire par l'électro-puncture, le hasard seul préside à la production des phénomènes et domine la volonté de l'opérateur.

Sarlandière prescrivait de placer les aiguilles loin des troncs nerveux et professait que l'influence thérapeutique de l'électro-puncture était plus grande en agissant sur les extrémités nerveuses. Contrairement à ces principes, M. Magendie eut la hardiesse de pratiquer l'électro-puncture en traversant les troncs nerveux avec des aiguilles. Avec quelques connaissances anatomiques, cette opération paraît très facile ; mais elle n'est pas aussi simple qu'on pourrait se l'imaginer quand on ne l'a pas essayée. S'il est vrai que l'on peut atteindre quelquefois le médian, le cubital, le crural, il n'en est pas de même du radial, du sciatique et des poplités. A la face, il est possible de planter des aiguilles dans les nerfs sous-orbitaire et mentonnier. Mais qui prétendrait piquer à coup sûr le tronc de la septième paire ou les filets de ce nerf ! Cette méthode me paraît presque toujours impraticable. D'ailleurs, elle ne permet pas de limiter l'action électrique dans les nerfs ; car on ne peut arriver à ces

derniers sans traverser la peau, qui est inévitablement excitée.

§ II. — Dans les anesthésies cutanées ou dans les lésions de la sensibilité tactile, l'électro-puncture est insuffisante ou inapplicable.

J'établirai par la suite qu'en général, dans l'anesthésie, la faradisation cutanée rappelle la sensibilité seulement dans les points qui sont en rapport avec les excitateurs. Il en résulte donc que, pour obtenir la guérison des anesthésies cutanées par l'électro-puncture, il faudrait couvrir d'un grand nombre d'aiguilles toute la surface de la peau dépourvue de sensibilité. On conçoit qu'une pareille opération serait impraticable, surtout si elle devait être souvent renouvelée. Dans certains cas légers, il suffit d'une excitation faite par un très petit nombre d'aiguilles pour rappeler la sensibilité; mais ces cas sont exceptionnels.

L'électro-puncture ne peut servir à rappeler la sensibilité tactile ni de la main ni de la plante du pied; car on ne peut planter des aiguilles dans les doigts ou dans les téguments de la plante du pied, sans s'exposer à produire des panaris ou une inflammation.

§ III. — L'électro-puncture, appliquée au traitement des paralysies du mouvement, ne paraît pas produire les résultats qu'on obtient par l'électrisation localisée de chacun des muscles à l'aide des réophores humides, placés sur la peau.

Des succès nombreux et incontestables attestent la puissance thérapeutique de l'électro-puncture dans le traitement des paralysies. Elle a produit, je le répète, beaucoup plus que les méthodes qui l'ont précédée. Cependant elle doit céder le pas à la faradisation localisée, pratiquée, on le sait, à l'aide des réophores humides placés sur la peau intacte, méthode dont j'établirai plus tard par des faits l'importance au point de vue thérapeutique.

Il n'existe aucune règle pour la pratique de l'électro-puncture dans le traitement des paralysies. Dans quels points des membres paralysés doivent être placées les aiguilles? En quel nombre faut-il les implanter? A quel degré d'intensité doit-on agir? Tout cela est abandonné à la fantaisie de chaque opérateur.

Quelques praticiens, à l'exemple de M. Magendie, ont essayé de traverser avec des aiguilles les nerfs qui animent les muscles

paralysés. Il ressort de mes recherches que l'excitation électrique des troncs nerveux dans le traitement des paralysies, produit des résultats peu favorables. D'ailleurs, ce mode d'excitation fût-il excellent, l'électrisation des troncs nerveux est presque toujours impraticable par l'électro-puncture, comme je l'ai dit plus haut.

Le procédé généralement adopté dans la pratique de l'électro-puncture consiste à placer à la partie supérieure et inférieure du membre des aiguilles, qu'on met en rapport avec les pôles d'un appareil galvanique ou faradique. Par ce procédé, l'excitation électrique est faite d'une manière fort inégale, et ne profite qu'à un petit nombre de muscles. Ceux de ces derniers qui n'ont pas reçu directement la stimulation électrique doivent rester le plus souvent paralysés.

Pour que l'excitation fût complète dans le traitement des paralysies par l'électro-puncture, il faudrait que des aiguilles fussent implantées dans chacun des muscles paralysés. De plus, comme il me paraît démontré par des faits nombreux que l'action thérapeutique est limitée, en général, aux points qui sont en contact avec les excitateurs, ou du moins qu'elle se répand seulement dans un petit rayon, il faudrait encore que le nombre d'aiguilles destinées à exciter chacun des muscles fût proportionné à la longueur et à la largeur de ces derniers. Une telle opération serait un véritable supplice auquel les malades ne voudraient jamais se soumettre, surtout lorsqu'il s'agirait de paralysies de quelque étendue, à cause de la durée de cette opération et des souffrances inévitables qu'elle produirait.

Combien est simple et rapide, au contraire, la faradisation localisée dans chacun des muscles paralysés par les réophores humides appliqués sur la peau intacte.

Dans l'électro-puncture, l'aiguille traverse l'épaisseur du muscle, tandis que dans la faradisation localisée, les excitateurs humides n'agissent que sur la surface. On pourrait en induire que l'électro-puncture possède plus de puissance thérapeutique que la faradisation localisée par les réophores humides. Cette opinion ne serait pas exacte; car j'ai établi qu'en appliquant un réophore humide (une éponge mouillée) sur la surface d'un muscle, l'excitation électrique traverse ce dernier d'autant plus profondément, que les courants sont plus intenses. On peut

donc, avec les réophores humides, traverser un muscle dans le sens de son épaisseur, aussi bien qu'avec les aiguilles. De plus, en promenant ces réophores sur toute la surface des muscles, on les pénètre, pour ainsi dire, d'électricité en tous sens, ce qu'on ne pourrait jamais obtenir avec l'électro-puncture.

J'ai vu plusieurs paralysies heureusement modifiées sous l'influence de la faradisation localisée par les réophores humides, et contre lesquelles l'électro-puncture avait cependant complétement échoué. Je ne les rapporte pas pour ne pas donner trop d'extension à ce travail.

L'électro-puncture fût-elle aussi efficace, aussi praticable que la faradisation musculaire, les douleurs qui sont inséparables de son action devraient lui faire toujours préférer cette dernière méthode. J'établirai par la suite que l'électrisation douloureuse est dangereuse dans certaines paralysies, dans la paralysie cérébrale, par exemple. L'électro-puncture est donc contre-indiquée dans ces cas, ainsi que dans tous ceux qui exigeraient de nombreuses séances. (On verra, en effet, que la guérison de certaines paralysies demande jusqu'à soixante à quatre-vingts séances.)

C'est surtout chez les enfants qu'il importe de pratiquer l'électrisation sans douleur. Combien de parents, et même combien de médecins n'osent infliger aux jeunes paralytiques le supplice de l'électro-puncture, qui est toujours douloureuse, quelque faible que soit l'intensité du courant! Et cependant, je crois que l'électricité est appelée à rendre les plus grands services, non seulement dans le traitement, mais encore dans le diagnostic et le pronostic de la paralysie de ces enfants.

Observations VI et VII.—Deux enfants atteints de paralysie m'ont été présentés dernièrement. Chez l'un, âgé de deux ans et demi, la paralysie était consécutive à une convulsion, et datait d'un an ; chez l'autre, âgé de douze ans, la paralysie était congénitale. Dans le premier cas, le membre paraissait moins atrophié que dans le second. Les médecins consultés avant moi avaient déclaré que le premier était parfaitement curable, mais que le second était au-dessus des ressources de la médecine. Je partageai aussi cette opinion avant d'employer la faradisation localisée comme moyen de diagnostic et de pronostic. Le plus jeune de ces petits malades ayant été électro-puncturé, avait une terreur extrême de toute espèce d'opération. Pour l'enfant de douze ans (c'était une petite fille des plus irritables), les parents redoutaient l'électrisation qu'on leur avait dit être douloureuse,

et que les médecins avaient unanimement désapprouvée. Cependant je réussis à vaincre ces répugnances, et je pus pratiquer cette opération chez mes jeunes malades sans occasionner de sensation douloureuse. Le résultat fut des plus inattendus et des plus importants. Dans la paralysie consécutive à une convulsion, les muscles avaient complétement perdu la contractilité et la sensibilité électriques. La substitution graisseuse ou fibreuse était sans aucun doute très avancée et ne laissait aucun espoir de guérison. Dans la paralysie congénitale (paralysie du membre supérieur), j'eus la satisfaction de pouvoir faire contracter chacun des muscles paralysés, aussi bien que du côté sain, même les interosseux et les muscles de la région thénar et hypothénar. Tous ces muscles, qui étaient parfaitement sains, malgré l'absence *absolue de mouvement depuis la naissance*, et qui entraient pour la première fois en contraction, pourraient donc un jour réagir sous l'influence de la volonté. C'est du moins ce qu'il était dès lors permis d'espérer. Je continuai, en effet, de faradiser la jeune malade pour laquelle l'opération était une sorte d'amusement, et après six séances, elle exécutait déjà quelques mouvements volontaires.

On voit combien il est heureux qu'on puisse pratiquer l'électrisation musculaire sans douleur à l'aide de la faradisation, alors que par l'électro-puncture, cette opération serait inapplicable chez les enfants.

Il est encore d'autres inconvénients qui s'attachent à l'électro-puncture, et qui ne sont point à craindre dans la faradisation localisée. Je veux parler de la désorganisation des tissus qui sont en contact avec les aiguilles, de leur inflammation, des petits abcès dont ils sont le siége. Je n'insisterai pas sur ces accidents qui ont été signalés par tous les observateurs qui pratiquent l'électro-puncture.

Enfin, l'électro-puncture développe souvent des névralgies graves et opiniâtres. En voici, un exemple : Un des élèves d'un maître célèbre consentit un jour à se prêter à une expérience électro-physiologique, et se laissa pratiquer l'électro-puncture sur la face. Sa complaisance ou plutôt sa curiosité lui coûta bien cher ; car l'opération fut suivie d'une névralgie faciale qui le fit souffrir cruellement pendant cinq à six mois. L'élève auquel nous faisons allusion devint un des plus brillants professeurs de l'école de Paris ; malheureusement il fut trop tôt enlevé à la science.

Dans aucun cas, enfin, l'électro-puncture n'a pu me servir pour mes recherches électro-physiologiques et pathologiques que j'exposerai bientôt.

Des considérations critiques que je viens d'exposer, faut-il conclure que l'électro-puncture doit être exclue de la pratique ? Loin de moi une telle pensée ! Sans doute, l'usage médical doit en être de plus en plus restreint, mais je suis convaincu que dans certains cas cette méthode peut être un auxiliaire puissant de la faradisation localisée (1).

ARTICLE II.

GALVANISATION PAR COURANTS CENTRIPÈTES OU CENTRIFUGES (2).

Au début de mes recherches, l'excitation électrique des troncs nerveux me paraissait le meilleur procédé d'électrisation applicable aux paralysies en général. En effet, les découvertes de Galvani, de Volta, de Valli, de Humbolt et de Lehot, et depuis 1827, les belles recherches de Nobili, de Marianini, de MM. Matteucci et Longet, ont appris que chez les animaux on peut anéantir ou diminuer l'excitabilité d'un nerf, et en même temps paralyser un membre placé sous sa dépendance, en prolongeant pendant un certain temps le passage d'un courant continu d'une certaine intensité dans ce nerf ; que par un courant intermittent centrifuge ou centripète, dirigé sur ce nerf ainsi modifié dans son excitabilité par le courant continu, on peut agir sur la contractilité ou sur la sensibilité ; qu'on peut enfin rétablir l'excitabilité de ces mêmes nerfs en les faisant traverser par des courants en sens contraire.

De ces faits principaux établis par une série d'expériences faites sur les animaux, M. Matteucci a cru pouvoir tirer des déductions électro-thérapeutiques. Je n'en citerai que les plus importantes. En parlant de l'application des divers courants galvaniques au traitement des paralysies, cet habile observateur

(1) L'électro-puncture est appelée à rendre encore bien des services, surtout dans son application à la chirurgie, en conduisant directement les courants galvaniques dans les tissus, soit pour aider à la résolution de certaines tumeurs ganglionnaires, soit pour coaguler le sang dans le traitement des anévrysmes. Récemment M. Jobert de Lamballe a fait disparaître des goitres par l'électro-puncture.

(2) On produit un courant centripète en plaçant les réophores sur le trajet d'un nerf, à une distance de 1 centimètre l'un de l'autre, le pôle positif étant rapproché des terminaisons nerveuses, et le pôle négatif étant plus près des centres nerveux. Pour le courant centrifuge les pôles sont intervertis.

dit : « Nous pouvons admettre que dans quelques cas de paralysies les nerfs du membre sont altérés d'une manière analogue à celle qui y serait produite par le passage continu d'un courant électrique. Nous avons vu que pour rendre à un nerf qui a perdu, par le passage du courant, son excitabilité par ce courant, il faut agir sur lui *avec un courant dirigé en sens contraire*. De même, pour faire cesser la paralysie, on devra faire passer un courant en sens contraire à celui qui aurait pu le produire. On voit par là que nous supposons que la paralysie qu'on doit soumettre au traitement électrique est de mouvement ou de sensibilité séparément. Ainsi, pour la paralysie du mouvement c'est le *courant inverse* qui sera appliqué, tandis que pour la paralysie du sentiment on devra appliquer le *courant direct*. Dans le cas de paralysie complète, il n'y a plus aucune raison pour se décider à appliquer le courant plutôt direct qu'inverse (1). »

Ces déductions thérapeutiques ont été acceptées sans contrôle par tous les auteurs qui ont écrit sur ce sujet.

§ Iᵉʳ. — Action physiologique des courants centripète ou centrifuge, dirigés dans la continuité des nerfs de l'homme sur la sensibilité ou sur la contractilité musculaire.

Avant de conclure des expériences faites sur les animaux, à l'action thérapeutique des courants sur l'homme malade, il m'a paru qu'il était plus rationnel d'examiner si les phénomènes électro-physiologiques observés dans les vivisections se produisent chez l'homme sain. Mais comment diriger un courant dans un nerf sans le mettre à nu? Personne n'oserait tenter assurément une pareille opération chez l'homme, dans le but unique de se livrer à des recherches scientifiques. L'électro-puncture traversant des organes de nature différente et produisant des phénomènes complexes, ainsi que je l'ai établi précédemment, ne peut servir à l'étude de l'action des courants sur les troncs nerveux. Il est aujourd'hui parfaitement établi, d'après mes recherches, que sans piquer ni inciser la peau, on peut limiter à volonté l'action électrique, ou dans la peau, ou dans les organes sous-cutanés, que par certains procédés l'excitation électrique peut arriver dans un nerf, sans agir sur la peau qu'elle traverse.

(1) *Traité des phénomènes électro-physiologiques*, p. 266.

Certain dès lors de limiter l'action électrique dans les principaux troncs nerveux, j'ai étudié sur un assez grand nombre de sujets l'influence des courants sur la contractilité et sur la sensibilité. J'ai agi principalement sur les nerfs médian ou poplités interne et externe, en variant les expériences. Tantôt les réophores étaient placés sur le trajet de ces nerfs dans les points où ils sont sous-cutanés, à 2 ou 3 centimètres de distance l'un de l'autre, et tantôt ils étaient aussi éloignés que possible, en mettant par exemple l'un sur le plexus brachial ou sur le plexus sacré, à travers la paroi postérieure du rectum, et l'autre sur la continuité des nerfs. Les excitateurs étaient placés de manière à ne se trouver en rapport qu'avec la surface des nerfs.

Il est établi par de nombreuses expériences faites sur des animaux, qu'un courant manifeste son influence spéciale sur la contractilité ou sur la sensibilité, selon la direction dans laquelle il parcourt un nerf dans le sens longitudinal, lorsque l'excitabilité du nerf a été diminuée antérieurement par l'action plus ou moins prolongée d'un courant continu.

Pour déterminer l'influence des courants chez l'homme sain, il faut donc que l'excitabilité de ses nerfs ait été modifiée par un courant continu. Dans ce but, je me suis d'abord servi d'une pile de Cruikshank, composée de soixante couples, et j'ai fait passer dans les nerfs, pendant vingt à trente minutes, les courants qui en provenaient. Cet essai n'ayant produit aucun résultat, j'ai pensé qu'un courant plus puissant pourrait diminuer l'excitabilité des nerfs de l'homme, et j'ai employé une batterie composée de trente piles de Bunsen. Après vingt à trente minutes d'action continue d'un courant soit centrifuge, soit centripète, je n'ai pas remarqué que l'excitabilité des nerfs eût diminué. En effet, les contractions des muscles animés par ces nerfs étaient aussi énergiques sous l'influence du courant intermittent après qu'avant l'expérience. Les sensations étaient toujours aussi fortes et les mouvements volontaires étaient restés intacts.

Dans toutes ces expériences pratiquées sur l'homme sain, je n'ai jamais obtenu de contractions sans sensations, et *vice versâ*.

Depuis bientôt dix ans, je pratique chez l'homme la faradisation avec des courants intenses et des intermittences rapides, tantôt sur des nerfs, tantôt sur des muscles, et jamais je n'ai di-

minué l'excitabilité de ces nerfs ou de ces organes, bien que souvent je n'aie pas interverti les pôles; jamais je n'ai affaibli les mouvements volontaires, pas plus que les contractions musculaires électriques.

Si je n'ai pu diminuer artificiellement l'excitabilité des nerfs de l'homme, j'ai eu du moins l'occasion d'observer certaines paralysies dans lesquelles les nerfs et même les muscles avaient perdu une partie de leur excitabilité. Dans ces cas, le courant centrifuge n'agit pas plus sur la contractilité ou la sensibilité que le courant centripète, et *vice versâ*. En soumettant ces nerfs à l'action d'un courant continu, je n'ai pas même aboli leur excitabilité. Si je dirigeais sur ces mêmes nerfs un courant intermittent rapide, la paralysie des mouvements volontaires ne paraissait pas augmentée.

En résumé, chez l'homme à l'état normal : 1° un courant continu et intense, prolongé dans un nerf pendant vingt à trente minutes, ne peut diminuer son excitabilité ; 2° si l'on dirige un courant intermittent, centrifuge ou centripète, dans un nerf dont l'excitabilité est normale ou dont l'excitabilité est diminuée sous l'influence de certaines paralysies, on observe toujours les mêmes phénomènes, savoir : des contractions et des sensations. Jamais l'un ou l'autre de ces deux courants centripète ou centrifuge n'agit d'une manière spéciale sur la sensibilité ou sur la contractilité (1).

Je ne chercherai pas à expliquer la différence des résultats obtenus dans les vivisections et dans mes recherches sur l'homme à l'état normal. Les faits que j'ai observés tendent à démontrer, ou que l'excitabilité ou que la vitalité des nerfs n'est pas la même chez l'homme et chez les animaux, ou qu'on ne peut conclure des animaux mutilés à l'homme sain et dans les conditions normales.

Ces résultats m'ont causé, je l'avoue, un véritable désappointement, car je m'attendais à observer chez l'homme les phénomènes signalés par Nobili, Marianini et Matteucci, dont les expériences me paraissaient des plus concluantes.

(1) J'ai formulé des conclusions presque semblables dans un mémoire que j'ai présenté en 1848 à l'Académie des sciences. Mais alors je n'avais pas essayé, dans mes expériences, de diminuer l'excitabilité des nerfs en les soumettant à l'influence d'un courant continu puissant.

On dira sans doute que si j'avais dirigé sur les nerfs de l'homme un courant continu plus intense, j'aurais pu diminuer ou anéantir leur excitabilité. Mais cette objection pourrait m'être faite encore si j'avais expérimenté sans succès avec une batterie plus puissante. Eh ! qui voudrait tenter une pareille expérience !

On m'objectera encore que je n'ai pas expérimenté dans les mêmes conditions et que j'aurais dû faire passer les courants dans des nerfs mis à nu. Mais j'ai démontré par des expériences faites sur les animaux (voyez chapitre III), que j'agis aussi sûrement à travers la peau que sur les nerfs dénudés et isolés. Je dirai plus, mon procédé me paraît préférable à celui qui a été employé par M. Matteucci et ses prédécesseurs ; car la mutilation d'un nerf et son contact avec l'air peuvent avoir une certaine influence sur sa vitalité ou son excitabilité.

§ II. — Action thérapeutique des courants galvaniques dirigés sur la continuité des nerfs.

En présence de ces résultats négatifs, on conçoit que les déductions électro-thérapeutiques de M. Matteucci, bien qu'elles paraissent, au premier abord, très rationnelles, n'aient plus aucune valeur. Cependant j'ai voulu en acquérir la conviction, en soumettant les paralysies du mouvement à l'influence des courants centripètes, ainsi qu'il le conseille. Par l'observation sévère de ces principes de galvanisation musculaire, je n'ai pas modifié plus heureusement ces paralysies, que lorsque j'excitais les troncs nerveux dans leur continuité, sans m'astreindre à aucune règle sur la direction des courants.

Il est ressorti aussi de ces recherches, que le courant centrifuge est complétement impuissant contre l'anesthésie musculaire et cutanée, de même que j'ai vu ce courant n'exercer dans l'état normal aucune influence spéciale appréciable sur la sensibilité.

Les considérations critiques que je viens de consacrer à la prétendue action de la direction des courants sur l'homme, soit dans l'état physiologique, soit dans l'état pathologique, étaient d'autant plus nécessaires que les doctrines de M. Matteucci et des physiologistes non moins célèbres qui l'ont précédé, ont eu un grand retentissement et ont exercé une fâcheuse influence sur la pratique de l'électrisation. En effet, les médecins,

ceux surtout qui se livrent à des recherches scientifiques, attachent une grande importance, dans la galvanisation pratiquée chez l'homme, à la direction des courants dans la continuité des nerfs.

En résumé, l'action physiologique ou thérapeutique de la direction d'un courant dans la continuité d'un nerf n'est pas appréciable chez l'homme.

Faisant abstraction de la direction des courants, peut-on espérer du moins que la galvanisation musculaire, pratiquée par l'intermédiaire des troncs nerveux, modifiera l'état de la paralysie? Les recherches que j'ai faites sur ce sujet m'ont démontré qu'en général ces paralysies ne sont pas modifiées d'une manière très notable par ce mode de traitement.

J'aurai l'occasion d'en rapporter des exemples par la suite.

§ III. — Électrisation des terminaisons nerveuses.

Avant d'étudier l'influence thérapeutique de ce procédé d'électrisation, il est important de bien connaître son mode d'action physiologique.

Suivant les lois connues de la propagation du principe nerveux dans les nerfs moteurs, la force motrice s'exerce uniquement dans la direction des branches qui se rendent aux muscles, et jamais en sens inverse. Il s'ensuit que l'électrisation des terminaisons nerveuses des membres ne doit pas faire entrer en contraction les muscles qui reçoivent leurs filets nerveux de nerfs placés au-dessus du point excité.

C'est, en effet, ce qui arrive lorsqu'on localise l'excitation électrique dans les terminaisons des nerfs, en tenant les deux excitateurs d'une batterie galvanique ou d'un appareil d'induction dans une seule main, avec la précaution de ne pas les mettre en contact On ressent alors quelques contractions dans les muscles des éminences thénar et hypothénar, avec des fourmillements ou des picotements dans les doigts, produits par l'excitation des nerfs collatéraux ou de la pulpe des doigts; *mais les muscles de l'avant-bras n'entrent pas en contraction.*

Mais si, au lieu de tenir ces deux excitateurs dans une main et à la même hauteur, on les éloigne l'un de l'autre, soit en plaçant l'un dans la main, et l'autre sur la partie supérieure du membre, soit en tenant un excitateur dans chaque main, *on voit*

alors entrer en contraction les muscles de l'avant-bras ou du bras, selon le degré d'intensité du courant. Les contractions musculaires sont alors incomplètes et irrégulières, et ne sont pas en rapport avec l'intensité de la sensation qui les accompagne et qui retentit ou dans les poignets ou dans les coudes, ou enfin dans les épaules quand le courant est intense. Cette sensation, dans ce cas, est très douloureuse, et laisse après elle un brisement dans les jointures.

Dans ces diverses expériences, l'excitation est toujours plus forte dans les points qui se trouvent en rapport avec le pôle positif.

De ces deux expériences, je tire les déductions suivantes : 1° L'électrisation localisée dans les terminaisons nerveuses d'un membre, ne produit que des phénomènes locaux en rapport avec les fonctions de l'organe excité, c'est-à-dire des sensations limitées au point excité. 2° Pour développer des contractions dans les muscles placés au-dessus des terminaisons nerveuses, il faut éloigner les excitateurs l'un de l'autre, de manière à faire passer les courants des terminaisons nerveuses dans les troncs nerveux; c'est l'électrisation par une sorte d'action réflexe. 3° Enfin l'électrisation par action réflexe agit spécialement sur la sensibilité qui retentit sur les cordons postérieurs, affecte les cordons antérieurs de la moelle, et produit ainsi dans les muscles qui dépendent des nerfs dont les terminaisons ont été excitées, des contractions irrégulières et peu en rapport avec l'intensité des sensations.

L'électrisation des extrémités nerveuses (par action réflexe) se pratique en général en plongeant les extrémités du sujet dans deux bassins remplis d'eau, et mis en rapport avec les réophores d'un appareil. On varie cette opération en mettant dans chaque bassin ou les mains ou les pieds à la fois, et les mains ou les pieds seulement. Ce mode opératoire jouit d'une grande faveur parmi les médecins, à cause de sa simplicité, et surtout à cause de l'énergie de son action. Enfin son application n'exige pas l'emploi d'un appareil d'une grande perfection et d'une grande puissance (1).

(1) On verra dans le cours de ce livre (troisième partie) que M. Marshall Hall a eu recours à ce procédé d'électrisation croyant étudier ainsi l'état de l'irritabilité musculaire dans les paralysies.

Il est quelquefois indiqué d'exciter les centres nerveux. C'est dans ce cas qu'on a recours ordinairement à la noix vomique ou à des préparations diverses qui possèdent, on le sait, la propriété spéciale de provoquer des contractions musculaires, en stimulant l'arbre nerveux.

L'électrisation par action réflexe agit d'une manière analogue, bien qu'elle excite évidemment plus la sensibilité que la contractilité musculaire. Je l'ai donc appliquée au traitement de certaines paralysies où je pouvais sans danger porter la stimulation vers les centres nerveux.

Je n'ai malheureusement pas à me féliciter de l'emploi de ce mode d'électrisation; quelques uns des paralytiques que j'ai électrisés par ce précédé ont, il est vrai, éprouvé quelquefois une légère amélioration; mais un plus grand nombre d'entre eux ont ressenti des douleurs profondes dans le trajet des nerfs, dont les ramifications avaient été excitées, douleurs qui ont souvent persisté sous forme de névralgies. L'excitation énergique des nombreuses ramifications nerveuses, spécialement destinées à la sensibilité, explique la fréquence de ces accidents.

L'électrisation par action réflexe expose les malades aux accidents les plus graves, lorsqu'il existe un travail inflammatoire vers leurs centres nerveux. L'expérience a confirmé ce que la théorie m'avait fait pressentir. Voici entre autres un fait qui met hors de doute l'exactitude de mon assertion, en même temps qu'il en fait ressortir l'importance. Je n'en exposerai que l'analyse.

OBSERVATION VIII. — Un étudiant en médecine, M. X..., âgé de vingt-deux ans, avait été frappé d'apoplexie en 1851. L'hémiplégie qui régnait à gauche et qui était due à une hémorrhagie cérébrale, s'était dissipée progressivement en une année. Mais les mouvements volontaires étaient gênés par la contracture continue de quelques muscles, surtout des fléchisseurs de l'avant-bras et de la main, contracture qui s'étendait à un plus grand nombre des muscles quand il voulait faire certains mouvements ou qu'il éprouvait une impression quelconque. Ces phénomènes annoncent un travail cérébral qui, peut-être, favorise la résorption du caillot sanguin, la cicatrisation, etc. ; mais qu'il faut se garder de surexciter, sous peine d'augmenter la contracture et même de provoquer les plus graves accidents. Telle ne fut pas cependant la pensée du jeune étudiant qui, ayant mal interprété une de mes publications, croyait qu'on pouvait sans danger appliquer, dans tous les cas, la faradisation au traite-

ment de l'hémiplégie cérébrale, de six mois à un an après la résorption de l'hémorrhagie cérébrale. Ce jeune homme n'avait pas compris la différence qui existe entre limiter l'excitation électrique dans les muscles et produire leur contraction au moyen de l'électrisation par action réflexe. Voici ce qu'il fit dans l'espoir de hâter sa guérison.

Ayant mis en action une hélice inductive, dont les intermittences marchaient avec une grande rapidité (à l'aide d'un trembleur), il prit dans chaque main un cylindre métallique excitateur, de manière que le courant de l'hélice parcourût ses nerfs brachiaux des extrémités aux centres. Au moment où le courant commença à passer, ses mains se fermèrent avec une grande force, sans qu'il pût lâcher les cylindres. Sentant alors que son membre paralysé se contracturait très douloureusement, il eut la présence d'esprit de renverser d'un coup de pied la pile de Bunsen. Le courant s'arrêta à l'instant, mais il était trop tard; son action, qui n'avait duré que quelques secondes, avait déjà occasionné les plus graves désordres; la tête était extrêmement douloureuse, la contracture avait gagné tout le côté, et une heure après, le pauvre jeune homme, qui se trouvait seul dans sa chambre, fut trouvé étendu sur le plancher, se roulant dans des convulsions. Il fut transporté à la Charité dans le service de M. Piorry, où je recueillis de sa propre bouche la malheureuse histoire que je viens de raconter. Sa vie fut pendant plusieurs jours en danger; malgré les saignées réitérées, les purgatifs et un vésicatoire à la nuque, les contractures douloureuses et comme tétaniques persistèrent plusieurs semaines. Enfin ce ne fut qu'après un assez long séjour à l'hôpital, qu'il put sortir, ayant conservé dans son côté droit des contractures beaucoup plus générales et beaucoup plus fortes qu'avant qu'il eût conçu la malheureuse idée de s'électriser par action réflexe.

Si, dans ce cas, l'excitation électrique eût été limitée aux muscles paralysés, malgré les conditions particulières où se trouvait le centre cérébral de ce jeune homme, conditions qui, pour moi, contre-indiquent l'application de la faradisation même localisée, ces accidents graves, évidemment dus ici à une surexcitation centrale ne seraient très probablement pas arrivés. Je puis l'affirmer, parce qu'une longue expérience me l'a appris. Combien de fois, en effet, n'ai-je pas, dans mes recherches, faradisé localement les muscles de sujets qui se trouvaient dans le même état que ce jeune homme, sans observer le moindre inconvénient. J'en suis arrivé à conclure que ces applications localisées sont alors seulement inutiles, mais non dangereuses, quand elles sont faites avec circonspection. Au début de mes recherches, il m'est quelquefois arrivé de faradiser par action réflexe les

muscles contracturés de sujets hémiplégiques, et j'ai souvent eu lieu de m'en repentir; aussi ai-je renoncé bien vite à une méthode d'électrisation aussi dangereuse.

CONCLUSIONS GÉNÉRALES. — *Electro-puncture.* 1° Par l'électro-puncture on ne peut isoler l'excitation électro-musculaire de l'excitation électro-cutanée;

2° L'excitation de la sensibilité électro-cutanée étant circonscrite dans le point traversé par l'aiguille, l'électro-puncture ne remplit point le but qu'on se propose, surtout dans les affections où il faut agir sur une large surface;

3° Les contractions produites par l'électro-puncture sont presque toujours irrégulières et imprévues;

4° Pour exciter toutes les parties d'un muscle, surtout lorsque ce muscle présente une large surface, il faudrait enfoncer un grand nombre d'aiguilles dans son tissu. Cette opération serait tellement longue et douloureuse que les malades refuseraient à coup sûr un pareil traitement;

5° La méthode qui consiste à traverser les troncs nerveux avec l'aiguille à acupuncture est presque toujours impraticable;

6° Bien que l'usage médical de l'électro-puncture doive être de plus en plus restreint, cette méthode est incontestablement appelée à rendre de grands services à la chirurgie, surtout dans le traitement de certains anévrysmes, de certaines tumeurs, etc.

Courants centripètes ou centrifuges traversant les troncs nerveux. — 1° Chez l'homme, les courants, quelles que soient leurs directions, quel que soit le degré de vitalité des nerfs qu'ils parcourent, produisent toujours les mêmes résultats, quand les réophores sont placés sur la continuité des nerfs, savoir : des contractions et des sensations musculaires.

2° Un courant prolongé pendant assez longtemps dans un nerf qui jouit de toute sa vitalité, qu'il soit continu ou qu'il soit pratiqué avec des interruptions assez rapprochées, n'affaiblit ni les contractions, ni les sensations, ni les mouvements volontaires et ne produit aucun phénomène dit de réflexion au-dessus du point excité;

3° Un courant prolongé longtemps dans un nerf dont la vitalité est considérablement affaiblie, diminue très notablement l'excitabilité du nerf, sans influencer les mouvements volon-

taires. Le courant continu dirigé dans les nerfs de l'homme, n'est pas un hyposthénisant de la force nerveuse.

4° Les changements de direction du courant (alternatives voltianes), même dans les nerfs dont la vitalité est affaiblie, n'exercent sur la contractilité et sur la sensibilité musculaires de l'homme aucune influence appréciable.

Électrisation des extrémités nerveuses. — 1° L'électrisation localisée dans les terminaisons nerveuses d'un membre ne produit que des sensations limitées dans le point excité.

Les courants, quelle que soit leur direction, qui passent des extrémités nerveuses dans les centres nerveux, agissent principalement sur la sensibilité du membre et produisent, au-dessus du point excité, des contractions irrégulières et peu en rapport avec l'intensité des sensations.

2° L'action thérapeutique de ce mode d'électrisation (électrisation par action réflexe) est peu efficace dans le traitement des paralysies. L'électrisation par action réflexe occasionne quelquefois des névralgies dans le membre excité.

CHAPITRE IV.

Des appareils faradiques au point de vue de leur application à la physiologie, la pathologie et la thérapeutique.

Le choix d'un bon appareil est d'une grande importance dans la pratique de l'électrisation localisée. A quoi servirait-il en effet de bien posséder cet art, si l'appareil qui doit servir à son application ne répondait pas aux besoins des études physiologiques et pathologiques et de la thérapeutique?

Je me propose donc, dans ce chapitre, 1° d'examiner les propriétés que doivent posséder les appareils faradiques au point de vue de la faradisation localisée et de l'application de cette méthode à la physiologie, la pathologie et la thérapeutique; 2° d'examiner si les appareils faradiques répandus dans la pratique réunissent l'ensemble de ces propriétés; 3° d'exposer la description et les propriétés des appareils faradiques

que j'ai dû imaginer dans le but de poursuivre mes recherches, et qui me paraissent répondre aux besoins de l'électricité médicale.

ARTICLE PREMIER.

PROPRIÉTÉS QUE DOIVENT POSSÉDER LES APPAREILS AU POINT DE VUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE ET DE SON APPLICATION A LA PHYSIOLOGIE, A LA PATHOLOGIE ET A LA THÉRAPEUTIQUE.

§ Ier. — Le courant de premier ordre et le courant de deuxième ordre exercent une action élective, le premier sur la contractilité musculaire, le second sur la sensibilité de la peau et de la rétine. Tout appareil de faradisation qui ne possède pas ces deux courants est incomplet.

A. Dans l'état actuel de la science, on n'établit physiologiquement aucune différence entre l'électricité qui arrive aux organes par la voie du courant de premier ordre, et celle qui leur est envoyée par le courant de deuxième ordre. J'ai cependant démontré précédemment (voyez le chapitre Ier, § II) que chacun de ces courants possède des propriétés physiologiques et thérapeutiques spéciales et distinctives. On se rappelle effectivement qu'il est ressorti de mes recherches : 1° que le courant de deuxième ordre agit sur la sensibilité de la peau avec plus d'énergie que le courant de premier ordre ; 2° que ce même courant de deuxième ordre affecte plus vivement la rétine que celui de premier ordre, lorsqu'on l'applique à la face, et que cette action élective du courant du deuxième ordre sur la rétine est très développée dans les appareils magnéto-électriques.

B. Bien que j'aie déjà exposé les déductions thérapeutiques qui découlent de la connaissance de ces phénomènes, je crois devoir revenir sur ce sujet, surtout en raison de son importance et de sa nouveauté.

I. Il ressort évidemment de ces actions différentielles des courants de premier et de deuxième ordre que l'appareil volta-électrique ou magnéto-électrique avec lequel on obtient des contractions musculaires énergiques, peut être trop faible, lorsqu'on l'applique à la stimulation de la peau, si son courant ne provient pas de la double induction, c'est-à-dire de l'influence d'un gros fil de cuivre, sur un autre fil fin qui le recouvre. Cet

appareil sera donc souvent impuissant dans les cas où il est indiqué d'agir vivement sur la peau, soit comme révulsif, soit pour y rappeler la sensibilité perdue ou diminuée. C'est ce que mes recherches ont confirmé. Combien de fois, en effet, n'ai-je pas vu l'anesthésie cutanée céder promptement sous l'influence d'un courant de deuxième ordre, alors qu'un appareil qui ne possédait qu'un courant de premier ordre plus puissant que le précédent, appliqué à la contractilité musculaire, n'avait exercé aucune influence thérapeutique appréciable !

II. La faiblesse d'action du courant de premier ordre sur la sensibilité cutanée, permet de faradiser les muscles des sujets dont la peau est trop irritable pour supporter l'excitation musculaire par le courant de deuxième ordre. En effet, lorsqu'on agit sur le système moteur, il arrive quelquefois que l'on excite en même temps la sensibilité électro-cutanée, si l'on n'a pas la précaution de mouiller suffisamment les excitateurs. Chez certains sujets, cette excitation de la peau peut occasionner des accidents qui deviendraient un obstacle à la faradisation. En voici un exemple :

Observation IX. — Un malade atteint d'une paralysie atrophique du deltoïde et d'une partie du trapèze, consécutivement à un rhumatisme musculaire inflammatoire, s'était soumis à la faradisation, après avoir subi inutilement divers traitements pendant une année entière. La paralysie était déjà considérablement modifiée par le traitement faradique, lorsqu'il survint une rougeur érysipélateuse dans la région soumise à l'excitation électrique. Cet accident avait été déterminé par l'action du courant induit dont *j'avais négligé d'humecter largement les excitateurs*. Ce malade m'apprit, en effet, qu'il était sujet aux éruptions de la peau, et que la cause la plus légère suffisait pour les provoquer. Après la disparition de la rougeur, qui persista plusieurs jours, le malade fut faradisé de nouveau, mais avec le courant de premier ordre et à un degré de force égale à celui du courant induit, et quoique les excitateurs fussent presque secs, l'érythème ne reparut pas. Dans une autre séance, la même opération fut pratiquée, mais avec le courant de deuxième ordre, et l'érythème revint presque à l'instant. Chaque fois que je renouvelai ces expériences chez ce malade, elles furent suivies des mêmes résultats.

Ce fait qui me fut confirmé plus tard par d'autres faits analogues me démontra que, dans certains cas, le courant de deuxième ordre appliqué à la faradisation musculaire, peut, si l'on n'y prend garde, produire une inflammation de la peau. En

conséquence, lorsque j'ai à pratiquer la faradisation musculaire, je me sers du courant de deuxième ordre dans les cas seulement où la puissance du courant de premier ordre est insuffisante, et alors j'ai toujours soin d'humecter incessamment la peau et de poser les excitateurs sur la peau avant de faire passer le courant, pour éviter de l'exciter (voyez les développements dans lesquels je suis entré sur ce sujet, chapitre II, p. 57).

C. La propriété que possède le courant de deuxième ordre d'exciter plus vivement la rétine, lorsqu'on le dirige sur des organes placés sous la dépendance de la cinquième paire, indique que, pour faradiser les muscles animés par ce nerf (les muscles de la face, de la langue), on doit donner la préférence au courant de premier ordre. Cependant il existe si peu de différence entre les courants du premier et du deuxième ordre qui émanent des appareils volta-faradiques, qu'habituellement j'en tiens compte seulement dans les cas où l'excitabilité de la rétine est augmentée, quand il y a photophobie par exemple. Je n'en dirai pas autant du courant de deuxième ordre qui prend sa source dans un appareil magnéto-électrique; car, on se le rappelle, j'ai démontré que son action sur la rétine, bien que moins grande que celle du courant galvanique, est cependant très puissante. Aussi ne doit-on jamais appliquer ce courant de deuxième ordre de l'appareil magnéto-électrique à la faradisation des muscles de la face, puisque son courant de premier ordre peut remplir la même indication sans agir notablement sur la rétine. Enfin l'action spéciale et énergique du courant de deuxième ordre de l'appareil magnéto-électrique est employée avec avantage dans les affections où il est indiqué d'exciter vivement la rétine, comme dans l'amaurose.

§ II. — Les intermittences lentes ou rapides des appareils de faradisation produisent des phénomènes physiologiques spéciaux qui ne peuvent se suppléer mutuellement dans la pratique.

Pour faire ressortir l'utilité ou la nécessité, les inconvénients ou les dangers des intermittences plus ou moins rapides ou plus ou moins lentes des courants faradiques, il me suffira d'exposer rapidement les phénomènes physiologiques qu'on voit se développer sous leur influence, et d'en tirer immédiatement des

déductions pratiques, déductions qui seront toujours justifiées par les faits publiés dans le cours de ce livre.

A. *Action des intermittences rapides des courants faradiques.* — I. *Sur la contractilité électro-musculaire.* — Le muscle qui reçoit l'excitation d'une seule intermittence d'un courant d'induction, se contracte, puis retombe immédiatement dans un relâchement complet. Si cette intermittence est suivie de plusieurs autres, les contractions musculaires se succèdent, et le muscle se relâche d'autant moins pendant les intervalles des intermittences que celles-ci sont moins éloignées. Il en résulte que les fibres musculaires se raccourcissent d'autant plus que le courant d'induction est plus rapide.

Il faut se garder d'en conclure qu'un courant rapide fait contracter plus énergiquement les muscles qu'un courant à rares intermittences. Ce serait une erreur, comme le prouve l'expérience suivante. Qu'on fasse contracter avec des intermittences alternativement rares et rapides un muscle paralysé dont l'irritabilité est intacte, par exemple le fléchisseur des doigts, et qu'on attache un poids à l'extrémité des doigts mis en mouvement par la contraction de ce muscle, et l'on verra que les intermittences rapides ne donnent pas à ce muscle la force de soulever un poids plus lourd que les intermittences rares. Si, par les intermittences rapides, l'étendue de la contraction musculaire est augmentée, si alors le mouvement imprimé au doigt, quand c'est un de ses muscles, est plus étendu, c'est que les fibres musculaires se relâchant peu ou point dans l'intervalle des contractions, chaque excitation raccourcit de plus en plus le muscle. Pour obtenir une contraction plus énergique, il faudrait que le courant fût plus intense.

Les secousses musculaires produites par les intermittences diminuent d'autant plus que ces dernières sont plus rapides, et à une vitesse donnée de ces intermittences, les contractions sont continues, comme si elles étaient provoquées physiologiquement par un courant nerveux, c'est-à-dire par la volonté; mais il faut pour cela que les intermittences se fassent avec une rapidité extrême, car, dans le cas contraire, les mouvements seraient compliqués d'une sorte de tremblement.

II. *Sur la sensibilité musculaire.* — Je viens d'établir que l'intensité de la contraction musculaire n'est pas augmentée par la

rapidité plus grande des intermittences. Il n'en est pas de même de la sensation produite par l'excitation électro-musculaire, sensation musculaire qui est en effet d'autant plus grande, que les intermittences se succèdent plus rapidement; cette sensation devient des plus douloureuses, presque tétanique, et s'accompagne de crampes au delà d'une certaine vitesse.

III. *Sur la tonicité musculaire.*—Il me paraît démontré par mes recherches que les intermittences rapides augmentent la puissance tonique des muscles, non seulement lorsque cette puissance est diminuée comme on l'observe dans certaines affections musculaires, mais aussi lorsque les muscles sont dans leur état normal. Cette action spéciale des intermittences rapides, lorsqu'elle est longtemps prolongée, peut aller jusqu'à produire la contracture. Les faits desquels ressortent les propositions que je viens de formuler seront exposés dans la quatrième partie de ce livre. On verra comment j'ai été conduit à l'observation de ces phénomènes; on verra que, pour les développer, les courants d'induction doivent marcher avec une extrême rapidité.

IV. *Sur la nutrition musculaire.* — La nutrition musculaire se développe infiniment plus sous l'influence des courants à intermittences rapides. Les faits nombreux d'atrophie musculaire ou de paralysies atrophiques, dans lesquels j'ai employé comparativement les courants lents et rapides ne permettent pas le moindre doute à cet égard.

V. *Sur la sensibilité électro-cutanée.* — Il suffit d'expérimenter sur soi-même pour être convaincu que l'excitation électro-cutanée augmente autant en raison directe de la rapidité du courant qu'en raison de son intensité.

B. *Indications et contre-indications des intermittences rapides.* —La connaissance des faits que je viens d'exposer fait entrevoir les indications ou les contre-indications nombreuses que les intermittences rapides des courants faradiques doivent souvent rencontrer. Je vais faire connaître ce qu'une expérience longue et journalière m'a appris sur ce sujet.

I. *Cas dans lesquels l'emploi des intermittences rapides est indiqué.*— *a.* La propriété que possèdent les intermittences rapides de produire des contractions artificielles imitant parfaitement les mouvements volontaires, permet d'en faire l'application à l'étude de l'action individuelle des muscles. Mais on conçoit que

ce genre de recherches exige l'emploi d'un courant d'une grande vitesse, surtout pour les muscles de la face. Ainsi les appareils magnéto-électriques dont les intermittences sont à peine assez rapides pour produire sur les membres et le tronc des contractions musculaires sans tremblement, n'ont pu me servir à l'étude des fonctions musculaires à la face. Les frémissements continuels dont sont agités les muscles de cette région par les courants des appareils magnéto-électriques empêchent d'observer exactement l'influence que l'action individuelle des muscles exerce sur l'expression du visage.

b. L'étude de l'action physiologique des intermittences rapides ou lentes a démontré qu'on peut agir avec plus ou moins d'énergie sur la contractilité ou la sensibilité musculaire. Ainsi, bien que toute excitation électrique d'un muscle produise nécessairement à la fois une sensation et une contraction, on diminue à volonté la force des contractions et l'on augmente la sensation, en combinant un courant peu intense avec des intermittences rapides, et *vice versâ.*

Cette faculté de réveiller énergiquement la sensibilité musculaire à l'aide des intermittences rapides peut trouver de très heureuses applications dans les cas où les muscles ont perdu leur sensibilité, et ces cas sont assez fréquents, comme j'ai eu l'occasion de le constater. Je vais en citer plusieurs exemples : j'ai trouvé fréquemment des muscles qui, privés ou non de mouvements volontaires, étaient complétement insensibles à l'excitation électrique. Ainsi je pouvais dans ces cas provoquer les contractions les plus énergiques et avec les courants les plus rapides, sans que les malades en eussent la conscience. Tantôt aussi la peau qui recouvrait ces muscles était frappée d'anesthésie; tantôt elle jouissait de sa sensibilité normale.

Les sujets privés seulement de la sensibilité de la peau (anesthésiques ou analgésiques) conservent encore la conscience des mouvements qu'ils exécutent ou qu'on imprime à leurs membres, ils ressentent les coups qu'ils reçoivent et qui atteignent les tissus profonds; quand leurs pieds reposent sur le sol, ils leur semblent placés sur un corps mou, sur un tapis, par exemple. C'est pourquoi on leur voit frapper fortement le sol en marchant, comme pour mieux le sentir. Sont-ils à la fois privés de sensibilité cutanée et de sensibilité musculaire, comme dans ces der-

niers cas les os sont aussi privés de sensibilité (ce que l'on constate par l'excitation électrique des surfaces osseuses), ils ne perçoivent pas les coups les plus violents, ils n'ont plus la conscience de leurs mouvements ; ils ne peuvent se tenir dans la station verticale sans regarder le sol qu'ils ne sentent pas, quoi qu'ils fassent ; au lit, ils ne retrouvent pas leurs membres s'ils ne les voient pas.

OBSERVATION X. — J'ai observé à la Charité, salle Sainte-Marthe, nº 28, une malade complétement anesthésique qui se croyait comme suspendue dans l'air quand elle ne voyait pas le lit sur lequel elle reposait. Cela lui occasionnait des terreurs continuelles au moment du réveil ; ne sentant pas son lit, elle se croyait menacée d'une chute et n'était bien rassurée que lorsqu'elle avait constaté par la vue qu'elle reposait sur un lit solide.

Eh bien, les courants faradiques les plus intenses seraient impuissants contre ces anesthésies profondes, si leurs réophores ne marchaient pas à grande vitesse. La malade dont il vient d'être question, et qui était frappée d'anesthésie générale depuis plusieurs semaines, fut très vite guérie, grâce aux courants à intermittences rapides dont j'opérais la recomposition dans ses muscles, ses nerfs et ses os. Je dois dire que je l'avais vainement faradisée avec des intermittences rares, l'appareil étant au maximum.

Ces expériences sont renouvelées journellement depuis plusieurs années et faites publiquement dans le service de M. Briquet, qui m'a puissamment secondé dans mes recherches. C'est surtout dans l'anesthésie cutanée, affection si commune, que les intermittences rapides sont nécessaires à l'influence électro-thérapeutique qu'on veut exercer avec les courants d'induction. Sans elles, on échouerait presque toujours, malgré l'emploi des courants de deuxième ordre gradués au maximum.

c. J'ai utilisé en thérapeutique la propriété singulière que possèdent les courants d'induction rapides, d'augmenter la puissance de la tonicité musculaire, cette force qui ne sommeille jamais, qui, dans l'absence des contractions volontaires, constitue la physionomie à la face, maintient les membres dans leur attitude naturelle, et que l'on peut comparer à la force d'un ressort qui, si elle venait à diminuer ou augmenter, dérangerait le mécanisme le mieux combiné. C'est ce qui arrive, en effet,

en pathologie musculaire. On voit des muscles se contracter ou perdre plus ou moins leur force tonique. Ce sont les ressorts qui se tendent ou se relâchent, qu'on me pardonne cette comparaison triviale, mais juste. Alors on voit la physionomie perdre son cachet individuel, les membres prendre des attitudes vicieuses, etc. C'est dans ces circonstances que, pour rétablir l'harmonie des traits du visage, ou pour combattre certaines difformités, on me verra tendre, pour ainsi dire, les ressorts musculaires, tantôt en agissant sur les muscles relâchés, tantôt en opposant une contracture artificielle des muscles antagonistes à la contracture morbide, et cela au moyen de courants d'induction d'une extrême rapidité. Ce sujet important et entièrement nouveau sera traité avec soin dans le cours de ce livre.

d. Enfin l'expérience m'a démontré que l'emploi des courants à intermittences rapides est nécessaire au traitement des atrophies musculaires, qu'elles soient ou non compliquées de paralysies.

II. *Cas dans lesquels les intermittences rapides sont contre-indiquées.* — L'utilité et même la nécessité des courants d'induction rapides me paraissent parfaitement établies par les considérations précédentes. Malheureusement toutes les médailles ont leur revers ; on va voir que les propriétés mêmes de ces courants rapides en rendent, dans certains cas, l'emploi dangereux ou difficile.

a. Il existe une époque à laquelle les paralysies de cause cérébrale peuvent être avantageusement traitées par la faradisation localisée, c'est lorsque la lésion primitive est disparue ou diminuée. L'épanchement sanguin, par exemple, est résorbé en tout ou en grande partie après six mois, un an. Il peut ne rester dans le cerveau qu'une cicatrice ou kyste peu volumineux. L'influence cérébrale arrive librement ou moins difficilement aux muscles ; mais ceux-ci ne réagissent plus. Dans ce cas, la paralysie est localisée dans les muscles, et alors la faradisation localisée leur rend leur aptitude motrice, c'est ce que je démontrerai dans la quatrième partie.

Mais comment diagnostiquer exactement l'état du cerveau? Est-il jamais possible d'affirmer à coup sûr qu'il n'existe plus autour du kyste cérébral un reste de travail inflammatoire résolutif, qu'une étincelle pourrait rallumer? Ne sait-on pas d'ailleurs

qu'une première hémorrhagie cérébrale prédispose à une seconde, et que toute excitation générale trop forte peut retentir sur le centre nerveux, provoquer des accidents du même ordre? Un appareil dont les intermittences sont rapides n'en est que plus dangereux à appliquer dans le traitement des paralysies cérébrales. Je dois avouer que j'en ai fait la triste expérience au commencement de mes recherches.

De tout ceci il ressort que, pour les paralysies cérébrales, on doit être très circonspect dans l'emploi de la faradisation localisée et qu'il faut éviter d'exciter trop vivement alors la sensibilité générale, sous peine d'exposer le malade aux plus graves accidents. Or, on le sait, la faradisation par les intermittences rapides provoque vivement la sensibilité.

De ce que les courants à intermittences rapides sont dangereux ou inapplicables dans le traitement des paralysies cérébrales, il ne faudrait pas en conclure que ces paralysies ne doivent pas être soumises à la faradisation localisée. Qu'on se rappelle, en effet, qu'il est possible de provoquer par la faradisation localisée les contractions les plus énergiques, sans produire des sensations douloureuses, pourvu que les intermittences soient suffisamment éloignées les unes des autres (une ou deux par seconde par exemple). Pratiquée ainsi avec de rares intermittences, la faradisation localisée ne fait courir aucun danger au malade, et elle peut lui être d'une grande utilité.

La faradisation musculaire rapide est nécessaire seulement lorsque les muscles ont plus ou moins perdu leur sensibilité ou lorsqu'ils sont menacés dans leur nutrition. Or la sensibilité des muscles est rarement atteinte dans la paralysie cérébrale, et quant à leur nutrition, j'établirai plus tard que la fibre musculaire reste intacte dans cette affection; car on ne peut pas considérer comme une atrophie ou une lésion de nutrition, l'amaigrissement qui se traduit quelquefois alors à la longue et uniquement par défaut d'exercice.

b. Quand bien même l'état des centres nerveux ne contre-indiquerait pas l'emploi des intermittences rapides, il n'est jamais indifférent de pratiquer la faradisation musculaire avec ou sans douleur, car il est des sujets qui, soit par défaut d'énergie, soit en raison de leur excitabilité nerveuse, ne peuvent la supporter. Je citerai comme exemple les femmes et les enfants.

Si d'un côté la propriété que possèdent les intermittences rapides d'augmenter la puissance tonique des muscles et de produire souvent leur contracture, est quelquefois utilisée en thérapeutique, d'un autre côté, elle peut occasionner de grands désordres. Ainsi j'établirai par des faits qu'appliquée à la face, elle occasionne dans certains cas des contractures qui entraînent après elles des difformités incurables.

e. Enfin il est une foule de circonstances où les besoins thérapeutiques ne demandent que l'application d'un très petit nombre d'intermittences isolées, comme lorsqu'il s'agit d'exciter la membrane du tympan dans le traitement de la surdité, etc.

Ces considérations démontrent surabondamment que la faradisation à intermittences rapides trouve de nombreuses et utiles applications en physiologie et en thérapeutique, mais que dans certains cas où on l'applique à l'excitation musculaire, elle est dangereuse ou inapplicable, à cause des accidents ou des difformités qu'elle peut occasionner et qu'alors elle est remplacée avantageusement par la faradisation à rares intermittences.

§ III. — Dans un grand nombre de cas les appareils faradiques ne sauraient être trop puissants.

Que doit-on entendre par *puissance d'un appareil d'induction ? Comment mesurer cette puissance?* Ces questions si simples en apparence sont cependant difficiles à résoudre, on le verra bientôt.

A. Un appareil est puissant, si ses courants sont intenses ; s'il provoque non seulement de fortes contractions musculaires, mais encore si, en pénétrant profondément l'épaisseur des muscles, il en fait contracter à la fois toutes les fibres. On dit aussi qu'il est puissant s'il excite très vivement la sensibilité des muscles et la sensibilité de la peau.

Mais le degré de puissance qu'un appareil d'induction exerce sur la production des phénomènes électro-physiologiques, ne saurait donner une idée exacte de l'intensité de son courant comme le prouvent les expériences suivantes : Étant donné deux appareils faradiques d'inégale intensité, et avec lesquels on localise alternativement l'action électrique dans un muscle, celui dont le courant est moins intense, excitera cependant beaucoup plus vivement la sensibilité musculaire que l'autre, si

ses intermittences sont beaucoup plus rapides que celles de l'autre appareil qui, par exemple, ne donnera qu'une intermittence par seconde. Que l'on règle ces deux appareils de manière que leurs intermittences soient également éloignées (d'une seconde par exemple), et l'on verra que l'appareil en apparence si puissant lorsque ses intermittences se succèdent avec une grande rapidité, devient tout à coup impuissant sur la sensibilité et sur la contractilité des muscles, qu'il ne peut même arriver jusqu'à ces derniers, quand ils sont recouverts par un tissu un peu abondant ou infiltrés. Cet affaiblissement subit dans cet appareil est d'autant plus frappant que l'autre appareil continue à produire des contractions profondes, malgré la résistance qu'oppose à son courant la couche épaisse de tissus sus-jacents aux muscles.

Supposez ces deux appareils d'une égale intensité et marchant avec la même rapidité, l'un d'eux pourra exciter plus vivement la sensibilité de la peau, quoiqu'il ne provoque pas plus énergiquement que l'autre la contractilité musculaire. La différence des phénomènes observés dans l'un et l'autre cas dépend de la différence d'ordre des deux courants, qui se dégagent de chaque appareil.

Je pourrais citer encore l'action de certains courants d'induction sur la rétine, action beaucoup plus puissante que celle d'autres courants qui sont cependant infiniment plus intenses et développent avec plus d'énergie les autres phénomènes électro-physiologiques.

Si j'avais à m'occuper dans ce livre des applications de l'électricité à la thérapeutique chirurgicale, c'est-à-dire à la résolution ou à la cautérisation des tumeurs, à la coagulation du sang dans les anévrismes, il me resterait encore à examiner quelles conditions on doit trouver réunies dans les appareils galvaniques pour obtenir des effets calorifiques ou chimiques puissants.

L'exactitude de ces faits a été démontrée précédemment (chapitre Ier); je les ai rappelés seulement pour faire bien établir quel est l'ensemble des conditions qui constituent un appareil puissant, au point de vue de son application aux sciences médicales et à la thérapeutique.

B. Quelle doit donc être la manière de comparer la puissance de plusieurs appareils? Il est évident qu'il faut examiner tour à tour chacune de leurs propriétés. Il faut en outre qu'ils soient

placés dans les mêmes conditions, de manière à n'avoir à comparer entre eux que des courants du même ordre et dont les intermittences sont également rapides ou lentes et faites avec le même arrachement (j'aurai plus tard à traiter ce sujet important). Il ne faut enfin comparer entre eux que des courants d'intensité égale.

Voici un procédé très simple et très sûr pour mesurer comparativement l'intensité des courants de plusieurs appareils. On les gradue au maximum, puis on met en rapport avec un des réophores de l'appareil un tube de verre rempli d'eau (j'en ferai la description plus loin. — Voy. F, fig. 15). Ce tube est construit de telle sorte que le courant ait à traverser une couche de liquide plus ou moins épaisse avant d'arriver aux excitateurs. Or, comme la résistance opposée par l'eau aux courants est en raison directe du carré des distances, il est évident que celui des deux appareils dont le courant pourra traverser la couche de liquide la plus épaisse, possédera le courant plus intense. Je me sers du même tube pour apprécier la différence de puissance des appareils sur la sensibilité musculaire ou cutanée. Il faut être prévenu, dans ces sortes de recherches, qu'au delà d'un certain degré, il est fort difficile de comparer entre elles les sensations douloureuses. Lors donc que les sensations produites par chacun des appareils sont trop douloureuses pour être comparées, on peut, au moyen de ce tube que j'appellerai modérateur, diminuer à volonté l'intensité des courants et examiner si ces appareils gradués au maximum, excitent encore avec la même puissance la sensation musculaire ou cutanée.

Après ces considérations, que je crois des plus importantes au point de vue de l'examen comparatif des appareils d'induction, je n'ai pas besoin de démontrer combien est insuffisant et même trompeur le procédé généralement adopté pour mesurer la puissance des appareils, procédé qui consiste à prendre dans chaque main les cylindres excitateurs d'un appareil d'induction pendant qu'on le met en action.

C. Maintenant que j'ai exposé les conditions qu'on doit trouver réunies dans un appareil d'induction pour constater si cet appareil est puissant, je vais prouver rapidement la vérité de cette proposition écrite en tête de ce paragraphe : *Dans certains cas les appareils d'induction ne sauraient être trop puissants.*

I. J'ai démontré, dans le chapitre II, que lorsqu'on localise l'excitation électrique dans les tissus ou dans les organes placés sous la peau, la recomposition des courants se fait d'autant plus profondément que ces derniers sont plus intenses. Il en résulte qu'un courant dont l'intensité est trop faible ne peut pénétrer jusqu'aux muscles, si la couche cellulaire sous-cutanée offre une trop grande épaisseur, soit par suite de l'abondance de la graisse ou d'une infiltration séreuse. Eh bien, les cas dans lesquels le tissu cellulaire sous-cutané oppose par son épaisseur une grande résistance aux courants ne sont pas rares, surtout aux membres inférieurs. Il m'est même arrivé, dans certains cas où l'intensité de mon plus puissant appareil faradique ne pouvait vaincre la résistance que lui opposait l'épaisseur des tissus sous-cutanés pour arriver aux muscles, de me voir forcé de recourir à la tension plus pénétrante de la bouteille de Leyde. C'est en présence de cas semblables qu'on peut dire qu'un appareil faradique ne saurait être trop puissant. On sait d'ailleurs que, quel que soit le degré de son intensité, on pourra toujours en faire l'application sans produire trop de douleurs, pourvu qu'on ait le soin d'éloigner suffisamment les intermittences.

II. Il est aussi quelques états pathologiques contre lesquels les appareils faradiques ne sauraient être trop puissants. Parmi les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs, il en est un certain nombre qui enlèvent aux muscles toutes leurs propriétés ; ceux-ci perdent complétement alors leur contractilité et leur sensibilité ; la peau et même les os sont aussi frappés d'insensibilité ; enfin les membres paralysés se dessèchent et semblent frappés de mort. Dans les cas de ce genre que j'ai observés en assez grand nombre et qui ont fait l'objet d'un travail spécial (voyez le chapitre I[er], 4[e] partie), il m'a fallu recourir à un appareil faradique d'une intensité énorme, et j'ai eu quelquefois à regretter de n'avoir pas à ma disposition un appareil plus puissant. C'est seulement lorsque j'ai commencé à rappeler un peu de vie dans les membres, que j'ai pu diminuer l'intensité des courants et qu'un appareil de force moyenne est devenu suffisant.

Il existe encore d'autres affections musculaires d'une autre nature, dont il sera question dans le cours de ce livre, qui exigent l'emploi des appareils les plus puissants.

III. Les anesthésies cutanées hystériques peuvent guérir, en général, avec un appareil de force ordinaire, pourvu que ses intermittences marchent avec une grande rapidité; mais j'en ai rencontré parmi ces dernières et parmi les anesthésies cutanées d'une autre nature un assez grand nombre qui, rebelles aux courants d'une intensité moyenne, n'ont cédé qu'aux appareils qui agissaient le plus puissamment sur la sensibilité cutanée, c'est-à-dire aux appareils qui joignaient l'intensité à la rapidité extrême des intermittences.

§ IV. — Tout appareil de faradisation doit posséder un mode de graduation qui permette de mesurer les doses électriques exactement et proportionnellement au degré d'excitabilité des organes, variable dans l'état de santé et de maladie.

Les considérations dans lesquelles je suis entré dans le deuxième chapitre, pour ce qui a trait au degré d'excitabilité spéciale dont jouissent chacun de nos organes, chacun des muscles et des nerfs, chacune des régions de la peau, excitabilité qui varie encore suivant l'état de santé et de maladie; ces considérations, dis-je, devraient suffire pour démontrer l'importance et l'exactitude de la proposition que je viens de formuler.

A. Comment, en effet, limiter la puissance électrique dans les organes, si l'appareil n'est pas construit de manière à pouvoir distribuer à chacun de ces organes la dose qui lui convient. Pour me faire mieux comprendre, je citerai encore quelques exemples. A l'état normal, le col de l'utérus, la vessie, le rectum, n'ont rien à craindre de l'excitation des courants les plus puissants; tandis que les courants les plus faibles excitent énergiquement la contraction et la sensibilité des muscles de la face. Entre ces extrêmes, il existe des degrés d'excitabilité intermédiaires propres aux autres organes. Pour s'en convaincre, que l'on compare seulement les différences d'excitabilité qui existent entre les muscles de la face dont le moins excitable l'est encore infiniment plus que les muscles des autres régions, et l'on verra que chacun d'eux est doué d'un degré d'excitabilité spéciale qui exige une dose électrique au delà de laquelle on ne doit pas aller, si l'on veut obtenir des contractions partielles ou ne pas provoquer de trop vives douleurs. Je ne reviendrai pas sur ce que j'ai déjà dit dans le chapitre II du degré d'excitabilité de chacun des

muscles de la face. Qu'on se rappelle enfin que le degré d'excitabilité de la sensibilité varie dans chacune des régions et même dans chacun des points de la face. Si ensuite, en outre de ces différences d'excitabilité des organes, on considère les différences qui existent dans l'état anatomique des tissus sur lesquels on agit (la plus ou moins grande épaisseur de la couche cellulo-graisseuse sous-cutanée à traverser, ou de la couche musculaire dans laquelle on veut localiser l'excitation), état anatomique qu'il faut connaître pour opérer à coup sûr les recompositions électriques à telle ou telle profondeur, on comprendra la nécessité absolue de donner aux appareils faradiques une graduation exacte et qui se fasse sur une échelle d'une étendue suffisante.

B. Mais pour qu'une graduation soit exacte, il faut, selon moi, qu'il y ait proportionnalité arithmétique entre les divisions du graduateur et la force progressive de l'appareil; il faut encore, si c'est un appareil volta-électrique, que la force initiale de la pile agisse au même degré d'intensité, ou du moins qu'elle soit connue de l'opérateur. On sait, en effet, que la pile qui anime les appareils volta-faradiques est plus ou moins intense, suivant que ses acides sont plus ou moins concentrés, suivant qu'elle s'épuise plus ou moins vite, ou qu'elle s'engorge plus ou moins de sels cristallisés et mauvais conducteurs, lorsqu'on se sert de la pile de Bunsen, par exemple, comme source initiale. On conçoit qu'avec de telles variations dans la force initiale, la mesure des doses électriques devient illusoire, et en conséquence qu'il est impossible de formuler les doses électriques qu'il convient d'administrer à chacun des organes.

Enfin la graduation s'opère sur une échelle d'une étendue suffisante, quand elle mesure tous les degrés d'intensité des courants, proportionnellement au degré d'excitabilité de chacun des organes, ou, en d'autres termes, quand l'appareil faradique peut également distribuer ses courants à des doses très fortes ou à des doses très faibles, ou à toutes les doses intermédiaires entre ces deux extrêmes.

Telles sont les propriétés principales qu'on doit trouver réunies dans tout appareil faradique destiné à l'étude des sciences médicales et à la thérapeutique.

Il est d'autres conditions encore qu'il est très important de trouver réunies dans les appareils faradiques. Ainsi ils doivent

être portatifs, d'un maniement facile et d'un prix modéré. Comme ces questions n'ont rien de scientifique, je n'ai pas jugé opportun de les discuter dans cet article, me réservant d'y revenir par la suite. Ces questions, quoique secondaires, intéressent au plus haut degré la vulgarisation de l'électricité médicale.

ARTICLE II.

EXAMEN CRITIQUE DES APPAREILS FARADIQUES ACTUELLEMENT EN USAGE DANS LA PRATIQUE MÉDICALE.

L'article précédent me dispensera d'entrer dans de longs développements pour établir que les appareils électro-médicaux en usage dans la pratique ne réunissent pas l'ensemble des conditions nécessaires à la faradisation localisée ou à son application aux sciences médicales.

§ Ier. — Appareils magnéto-électriques.

A. *Les appareils magnéto-électriques sont souvent insuffisants ou impuissants quand on les applique à l'excitation de la sensibilité cutanée.* Cette proposition se trouve justifiée par cette seule considération, que les appareils magnéto-électriques ne possèdent qu'un courant de premier ordre. On sait, en effet, que le courant de premier ordre agit moins puissamment sur la sensibilité cutanée que le courant de deuxième ordre.

Ne possédant qu'un courant de premier ordre, ces appareils ne compromettent pas, il est vrai, la vue quand on les applique à la faradisation des muscles de la face; mais l'absence d'un courant de deuxième ordre prive ces appareils d'un excellent moyen d'action sur la rétine, dans le cas où il est indiqué de l'exciter vivement, comme dans l'amaurose.

Leur puissance sur la contractilité musculaire est-elle du moins suffisante? C'est à peine si les appareils de Clark et de Dujardin possèdent le degré de force nécessaire quand les muscles sont recouverts d'un tissu cellulaire un peu abondant ou infiltré, quand la contractilité et la sensibilité musculaires, affaiblies ou diminuées dans certains états pathologiques, ont besoin d'une stimulation énergique. Que dirai-je donc de l'appareil électro-médical de MM. Breton frères, dont la puissance

est infiniment inférieure à celle des appareils de Clark et de Dujardin ?

B. *La rapidité des intermittences, sans laquelle l'induction est nulle ou faible dans les appareils électro-magnétiques, développe spécialement des sensations musculaires vives, et peut, dans certains cas, empêcher de pratiquer cette opération à un degré d'intensité suffisant, ou le rendre inapplicable. Enfin elle expose quelquefois le malade à des accidents plus ou moins graves que j'ai déjà signalés dans l'article précédent.* On m'objectera sans doute qu'en imprimant au fer doux des appareils magnéto-électriques un mouvement de rotation moins rapide, les intermittences deviennent plus éloignées et la faradisation musculaire plus supportable. Il est exact de dire qu'alors la sensation diminue; mais ainsi que je l'ai démontré (page 13), l'intensité du courant d'induction s'affaiblit en raison de la lenteur du mouvement du fer doux, au point de suffire à peine à la production des contractions musculaires.

C. *Le plus grand défaut des appareils magnéto-faradiques, celui qui ne m'a pas permis de les appliquer à la faradisation localisée, et qui, dans certains cas, les rend très dangereux, alors même qu'ils sont plus puissants, c'est l'absence de graduation.* Les appareils de Pixii, de Clark, de Dujardin, en sont complétement dépourvus. L'appareil magnéto-électrique des frères Breton, qui n'est que la copie de celui de M. Dujardin, comme je le prouverai plus tard, est le premier auquel la graduation ait été appliquée. Ces habiles fabricants ont compris que, sans la possibilité de doser l'électricité, le meilleur appareil ne saurait être employé dans la pratique médicale. L'importante modification (la graduation) qu'ils ont essayé d'ajouter à l'appareil de Dujardin les excuse, à mes yeux, de s'être approprié l'invention de cet ingénieux physicien.

J'ajouterai qu'ils en ont simplifié la fabrication et en ont fait un appareil très portatif. De cette manière, et en mettant leur appareil à la portée de toutes les fortunes, ils ont puissamment contribué à vulgariser l'emploi de la faradisation. Malheureusement leurs essais, dont il serait injuste de ne pas reconnaître le mérite, n'ont pas complétement réussi. Je regrette d'avoir à dire que leur appareil magnéto-électrique n'est plus au niveau des progrès de la science. La graduation des frères Breton est, en

effet, illusoire et n'est pas applicable à la faradisation localisée. Je vais le démontrer.

Le mode de graduation employé par ces fabricants consiste à approcher ou à éloigner l'aimant du fer doux à l'aide d'une vis de rappel. L'intensité du courant d'induction croît en raison du rapprochement de l'aimant, et *vice versâ*. Voilà sur quel principe repose la graduation de leur appareil magnéto-électrique. Le mécanisme qui produit cette graduation est des plus simples et d'une application facile ; mais il n'existe aucune proportionnalité entre les divisions du graduateur et l'augmentation d'intensité du courant, lorsqu'on approche ou qu'on éloigne le fer doux. Le graduateur est une petite tige métallique qui sert à éloigner ou à rapprocher l'aimant du fer doux. Ce graduateur a un centimètre et demi de longueur, et son action ne devient sensible que dans la seconde moitié, parce que, dans sa première moitié, le fer doux n'exerce sur l'aimant aucune influence physiologiquement appréciable chez l'homme. A partir de la seconde moitié à peu près du graduateur, le courant va croissant dans des proportions énormes, dans des proportions géométriques (presque en raison du carré des distances). Or, je le demande, est-il possible de doser exactement la puissance faradique sur un système de graduation aussi irrégulier. La progression du graduateur et l'accroissement de la force du courant d'induction fussent-ils dans des rapports exacts, ou, en d'autres termes, l'augmentation ou la diminution de l'intensité du courant fussent-elles dans des proportions arithmétiques, ce système de graduation n'en serait pas plus applicable à la faradisation localisée, ni à son application à la physiologie ou à la pathologie, ou même à la thérapeutique, parce qu'elle ne se fait pas sur une échelle d'une assez grande étendue.

Les considérations que j'ai exposées précédemment sur les différences d'excitabilité des organes suivant les régions diverses et suivant l'état de santé ou de maladie, justifient pleinement cette critique.

Si l'on considère, en outre, que l'appareil de MM. Breton frères a tous les défauts communs aux appareils magnéto-électriques que j'ai déjà signalés, c'est-à-dire qu'il ne possède qu'un courant d'induction par un seul fil, qu'il ne peut agir sans intermittences rapides, et qu'il est plus faible que les autres appareils de la

même classe, on conclura qu'il n'agit pas assez énergiquement sur la sensibilité cutanée, qu'il est souvent trop faible, même pour produire des contractions musculaires; que nonobstant sa faiblesse, il est quelquefois dangereux, et enfin qu'il laisse beaucoup à désirer pour la faradisation localisée ainsi que pour ses diverses applications.

Je me suis attaché à signaler les imperfections de l'appareil de MM. Breton frères, avec lequel la faradisation est difficile, sinon impossible, parce qu'il jouit à tort, selon moi, d'un grande considération en France, et qu'il se trouve dans tous les hôpitaux de Paris. C'est une tâche que je remplis à regret, à cause des services incontestables que ses inventeurs ont rendus à la pratique médicale. Je ne doute pas, et c'est mon espoir, que ces habiles fabricants ne réussissent bientôt à faire disparaître les imperfections que je viens de critiquer et à donner à leur appareil les propriétés qui leur manquent.

On a construit, surtout en Allemagne, un grand nombre d'autres appareils magnéto-faradiques. Je ne crois pas devoir en exposer l'étude critique, parce qu'ils ne sont que des imitations ou des modifications sans importance pratique des appareils de Clark ou des frères Breton. Je n'ai pas besoin d'ajouter qu'ils ont les mêmes défauts. Cependant je dois dire que quelques uns d'entre eux se graduent au moyen d'un tube rempli d'eau à travers lequel on fait passer le courant. En augmentant ou en diminuant plus ou moins l'épaisseur de la couche d'eau que le courant doit traverser avant d'arriver aux excitateurs, on diminue ou l'on en augmente l'intensité. Je me propose d'exposer, dans l'article suivant, les vices de ce mode de graduation; mais je puis dire à l'avance qu'il est tout aussi inapplicable à la faradisation localisée que celui qui a été imaginé par les frères Breton.

§ II. — Appareils volta-faradiques.

Les appareils volta-faradiques ne remplissent pas plus les conditions nécessaires à la faradisation localisée et à certaines applications thérapeutiques et physiologiques, que les appareils magnéto-électriques.

A. Les uns ne possèdent, on le sait, qu'un courant d'induction

par un seul fil (un courant de premier ordre); les autres, en petit nombre, jouissent de la double induction.

Les premiers ont peu d'action dans la faradisation cutanée; les seconds sont plus puissants sur la sensibilité de la peau que les appareils à un seul courant, mais la longueur et la grosseur de leur fil inducteur sont si mal combinées, que le courant de ce dernier (le courant de premier ordre) ne peut être utilisé. D'ailleurs les physiologistes et les médecins ignorant les propriétés spéciales de ce courant, les fabricants n'ont pas songé jusqu'à présent à l'utiliser dans les appareils à double induction.

B. J'ai établi que les intermittences devaient être éloignées ou rapprochées au gré du médecin; que si, par exemple, il était indiqué de ne donner qu'une ou deux intermittences par seconde, un courant à intermittences rapides devenait aussi souvent indispensable.

Or ces conditions ne se trouvent réunies dans aucun appareil volta-électrique. La grande roue de Masson donne, il est vrai, un courant très rapide; mais au delà d'une certaine vitesse l'intensité s'affaiblit au point de disparaître (1). Il est donc impossible d'obtenir avec cette roue un courant assez rapide pour faire contracter les muscles de la face d'une manière continue, sans produire un frémissement qui gêne l'étude des fonctions musculaires de cette région.

MM. Breton frères ont eu l'idée de faire marcher la roue dentelée d'un petit appareil volta-électrique, qu'ils ont construit en 1840, au moyen d'un ressort d'horlogerie dont ils modèrent la marche à l'aide d'une vis de pression. Ce système moteur a les mêmes inconvénients que la roue de Masson, car il ne produit pas un courant assez rapide pour servir à l'étude des fonctions musculaires, et ne peut jamais être assez ralenti pour être applicable, dans tous les cas, à la faradisation localisée.

En Allemagne et en Angleterre, on construit des appareils volta-électriques, dont les intermittences sont dues aux batte-

(1) Ce phénomène bizarre a longtemps embarrassé les physiciens, qui en ont conclu qu'au delà d'une certaine vitesse, l'induction ne pouvait plus se produire. Ce phénomène trouve son explication dans le vice de construction des lames de contact dont les vibrations sont telles, sous l'influence d'un mouvement rapide de la roue, qu'elles restent soulevées et ne sont plus en contact aussi parfait avec les dents de cette roue.

ments extrêmement rapides d'un petit fer doux, mis en mouvement par l'aimantation temporaire du fer doux de la bobine. Voici la description de ce réophore, que j'appellerai *trembleur*, tel qu'il est construit par M. Keller de Wurzbourg. Le trembleur des appareils construits en Angleterre diffère peu du premier, dont il est une imitation (1).

Le trembleur est placé sur la partie supérieure de la bobine, qui est posée verticalement dans la boîte. Il se compose d'une lame métallique qui supporte une petite plaque de fer doux (fer doux du trembleur) et qui est fixée par une de ses extrémités à un bouton sur lequel est soudé un des fils de la bobine. L'extrémité libre de cette lame forme le contact avec une autre lame qui lui est superposée, et qui, au moyen d'une vis, s'en éloigne ou s'en rapproche. Lorsque la lame communique avec l'un des pôles de la pile, et que l'autre pôle est mis en communication avec le bouton auquel est soudé l'autre bout du fil enroulé sur la bobine, le fer doux placé au centre de la bobine s'aimante et attire le fer doux du commutateur fixé à la lame. A l'instant, la solution du courant de la pile ayant lieu, l'aimantation du fer central de la bobine cesse, et la force d'élasticité de la lame ramène le fer doux à sa position première. Alors nouveau contact, nouvelle aimantation, et nouvelle interruption du courant. Ces phénomènes se succèdent avec une telle rapidité, que le courant d'induction est presque continu, quant à ses effets physiologiques.

Le nombre d'intermittences obtenues dans l'espace de quelques secondes par ce commutateur est incalculable; son action physiologique et thérapeutique est des plus précieuses dans certains cas. On sait maintenant tout le parti qu'on peut tirer de l'emploi du trembleur, soit qu'on veuille étudier les fonctions musculaires, soit qu'on veuille agir énergiquement sur la sensibilité, sur la tonicité musculaire (2); et j'ai démontré (p. 108)

(1) Je crois que M. De la Rive est l'inventeur de cet ingénieux réophore; c'est du moins lui qui le premier l'a appliqué à la décomposition de l'eau, dans le but de séparer les gaz oxygène et hydrogène sans aucun mélange.

(2) L'intensité d'action physiologique du courant, qui croît en raison de la rapidité des intermittences au moyen du trembleur, démontre que les physiciens ont eu tort de dire qu'au delà d'une certaine vitesse l'induction ne pouvait plus avoir lieu ou s'affaiblissait. Cette erreur était née d'une expérience mal faite par la roue de Masson, comme je l'ai dit plus haut.

qu'en raison même de cette action spéciale et des sensations douloureuses, presque tétaniques, qu'il développe pendant la faradisation musculaire, le trembleur est souvent dangereux ou inapplicable. Il en résulte que les appareils volta-électriques, dont les intermittences sont opérées seulement par ce système moteur, sont encore plus dangereux que les appareils magnéto-électriques dont les intermittences sont moins rapides.

C. Les différents modes de graduation adaptés aux appareils volta-électriques ne mesurent pas tous d'une manière exacte les doses électriques.

Les uns s'obtiennent au moyen de fers doux qu'on enfonce plus ou moins dans la bobine, et qui, on le sait, concourent aux phénomènes de l'induction par leur aimantation temporaire. M. Masson place au centre de la bobine de son appareil des fils de fer doux d'un millimètre de diamètre en plus ou moins grande quantité, selon le degré d'intensité qu'il veut produire. Ce système de graduation est long et inapplicable à la faradisation localisée. Lorsque tous les fils de fer sont retirés de la bobine, il reste encore la force d'induction par l'influence des spires qui ne peut être graduée.

D'autres fabricants ont adopté un mode de graduation très ingénieux et préférable au précédent, mais qui manque aussi de précision et d'exactitude. Ce système de graduation se compose (voyez fig. 15) d'un tube de verre F d'un centimètre de diamètre et de 10 à 12 centimètres de longueur, terminé à son extrémité inférieure par un petit fond de cuivre I que l'on met en rapport avec un des conducteurs des excitateurs, et à son extrémité supérieure par un bouchon à travers lequel une tige métallique pénètre dans l'intérieur du tube rempli d'eau. A l'extrémité supérieure du tube existe une virole métallique K qui communique avec la tige J et est mise en rapport avec une des piles de l'appareil au moyen d'un crochet de cuivre.

On comprend que, lorsque l'extrémité de la tige J vient à toucher le fond métallique I du tube, le courant faradique passe sans obstacle, comme s'il n'avait à traverser qu'un conducteur métallique ; mais que, sitôt que le contact cesse, ce courant doit traverser la couche liquide qui sépare l'extrémité de la tige métallique du tube liquide qui conduit moins que les métaux. Il suffira

donc d'enfoncer plus ou moins la tige dans le tube de verre pour augmenter plus ou moins l'épaisseur de la couche d'eau que le courant devra traverser, c'est-à-dire pour augmenter ou diminuer l'intensité du courant.

Ce système de graduation repose, on le voit, sur la mauvaise conductibilité de l'eau. Mais il n'existe pas de proportion arithmétique entre la force croissante ou décroissante du courant et la progression ou le retrait de la tige métallique, qui s'enfonce plus ou moins dans le tube rempli d'eau ; car il est reconnu que ce liquide oppose au courant une résistance qui croît en raison du carré des distances. En conséquence, les divisions de la tige qui sert de graduateur ne représentent pas une mesure exacte et qui puisse servir à doser les courants suivant les indications diverses.

En outre, cette graduation est incomplète. En effet, ne sait-on pas que l'eau conduit des milliers de fois moins bien l'électricité que les métaux? Il en résulte donc que la force de l'appareil diminue dans une proportion considérable à l'instant où la tige métallique abandonne le fond métallique du tube, quelque mince que soit la couche de liquide que le courant doit traverser pour passer de ce fond dans la tige. Il en résulte aussi qu'à l'instant où la tige arrive en contact avec le fond du tube, la force de l'appareil passe subitement à son maximum. Dans les appareils allemands que j'ai eu l'occasion d'examiner, le tube graduateur est tenu dans la main, de sorte que le moindre mouvement change le niveau du liquide et occasionne des irrégularités dans l'intensité du courant. C'est sans doute pour remédier à ce grave inconvénient que les fabricants anglais ont fixé ce tube graduateur à leurs appareils.

Le meilleur mode de graduation, le seul de tous ceux qu'on a inventés qui puisse être appliqué à mesurer exactement les doses électriques, est sans contredit celui qui s'obtient au moyen de la double induction. C'est à notre confrère M. Rognetta qu'appartient l'honneur de l'avoir appliqué le premier aux appareils volta-électriques (c'est le docteur Rognetta qui m'a fourni lui-même ce renseignement).

Comprenant la nécessité de doser l'électricité dans les applications thérapeutiques, ce qui jusque-là avait été négligé, ce médecin, adoptant le système d'induction par deux fils de

cuivre superposés, eut l'idée de graduer le courant par l'action mutuelle des deux fils. Ces deux fils sont enroulés sur deux bobines, dont l'interne, composée du plus grand fil et d'un fer doux, est appelée *bobine inductrice.* Celle-ci, s'enfonçant sous la forme d'un tiroir dans la bobine externe, influence un plus ou moins grand nombre de ses spires, et mesure en même temps l'intensité de son courant d'une manière mathématique.

Tel est le système de graduation inventé par M. le docteur Rognetta, et exécuté en 1840 avec beaucoup d'intelligence par MM. Breton frères. Le petit appareil auquel il a été appliqué est connu dans le commerce sous le nom de ces habiles fabricants. Il est à regretter que l'appareil volta-faradique des frères Breton n'ait pas le degré de force nécessaire, suivant moi, pour l'objet en vue duquel il a été construit; que le courant de deuxième ordre soit le seul applicable ; que les intermittences ne soient ni assez rapides ni assez lentes pour répondre aux nombreuses indications de la faradisation.

D. Espérant sans doute diminuer les inconvénients de la pile de Bunsen, MM. Breton frères ont adopté pour leur appareil le système de la pile de Daniel, et ont donné au récipient qui contient le zinc et le cuivre la forme d'une petite auge de porcelaine qui s'applique contre l'appareil. La force de cette pile diminue rapidement par le dépôt métallique qui forme une crasse épaisse à la surface du cuivre et du zinc (j'ai constaté qu'en moins de dix minutes elle perd jusqu'à la moitié de sa puissance). Il faut alors la nettoyer et renouveler les solutions de sulfate de cuivre et de sel marin. On sait combien cette opération est sale et longue. Aussi, dans les hôpitaux où j'ai trouvé cet appareil, a-t-on renoncé pour ce motif à son emploi.

Les préparations et l'entretien que nécessite l'usage de la pile de Bunsen, les acides qui entrent dans sa composition, rendent l'application des appareils volta-faradiques difficile dans la pratique civile, et plus encore dans la pratique des hôpitaux. A l'époque où j'étais forcé de me servir de cette pile comme courant initial des appareils d'induction, il me fallait plusieurs aides pour transporter d'un lit à un autre les différentes parties de l'appareil, et je perdais un temps considérable à interrompre ou à rétablir les communications entre la pile et l'appareil faradique.

J'ai dit dans le paragraphe précédent, à l'occasion de l'examen critique des appareils magnéto-faradiques, que les appareils allemands de ce genre sont la copie des appareils anglais et français (de Clark, de Dujardin, de Breton). Mais il n'en est pas de même pour les appareils volta-faradiques. Ainsi M. Neef-Wagner est, je crois, le premier qui ait adapté aux appareils électro-médicaux le trembleur de M. De la Rive, réotome dont j'ai fait ressortir les avantages. Cette heureuse innovation fut bientôt adoptée pour un grand nombre d'autres appareils qui apparurent sous des noms différents (appareil de Gentsch, de Keapfer, de Goldberger, de Keller, etc.).

De tous ces appareils, celui qui m'a paru le plus ingénieux et qui présentait des modifications importantes, c'est celui de M. Keller de Wurzbourg, que j'ai fait venir d'Allemagne en 1847, et dont j'ai fait un long usage au commencement de mes recherches. Il se compose d'une bobine, d'une petite pile de Bunsen modifiée, d'un trembleur, et d'un tube à eau graduateur. Le tout est renfermé dans une petite boîte à double compartiment. Dans un compartiment se trouvent la bobine et le trembleur disposés comme je l'ai décrit plus haut (page 121). Le second compartiment renferme la pile, le tube graduateur dont j'ai donné la description (page 122), et les excitateurs avec leurs conducteurs. La pile de ce petit appareil mérite une mention particulière. Elle se compose d'un charbon cylindrique, d'un zinc placé à l'extérieur et séparé du charbon par un intervalle de 2 à 3 millimètres sous vase poreux, et d'un verre ordinaire qui sert de récipient. Le charbon, de 4 centimètres de diamètre et de 8 centimètres de hauteur, est creusé au centre dans les deux tiers de sa hauteur. Cette cavité, d'un centimètre et demi de diamètre, est remplie par une poudre de grès. On verse de l'acide nitrique dans le centre du charbon jusqu'à ce qu'il en soit bien pénétré. Dans cet état, de l'eau salée, et même de l'eau simple, versée dans le verre et dans laquelle plongent le charbon et le zinc, renouvelée chaque fois qu'on fait usage de l'appareil, suffit pour fournir un courant galvanique intense pendant un temps assez long (M. Bouvier m'a dit avoir fait marcher un gros appareil d'induction avec cette petite pile pendant cinq à six semaines, sans qu'il ait été obligé d'en renouveler l'acide). Lorsqu'on s'aperçoit que le courant s'affaiblit, on verse sur la poudre

de grès de l'acide nitrique qui pénètre de nouveau le charbon par endosmose. Enfin les pôles de la pile sont mis en communication avec la bobine par un mécanisme très simple, sans qu'il soit nécessaire de la retirer de son compartiment. Tout le monde saisit les avantages pratiques de cette petite pile, qui n'a plus les inconvénients des piles de Bunsen ordinaires, si désagréables à cause de l'usage continuel de l'acide nitrique liquide qu'elles nécessitent (1).

L'appareil de M. Keller, dont l'hélice était peu volumineuse, fournissait cependant un courant assez intense, et agissait très puissamment sur la sensibilité, grâce aux vibrations de la lame de son trembleur (je dirai plus tard ce que c'est qu'un trembleur à vibration, et j'en exposerai les propriétés spéciales comme les inconvénients). Cet appareil très simple, d'un prix modéré (il m'avait coûté, y compris le port, 50 francs), très portatif et d'un usage facile, avait les défauts suivants : 1° il ne fournissait que des intermittences rapides; 2° sa graduation était faite par le tube à eau, dont j'ai démontré l'insuffisance; 3° son intensité était trop faible pour répondre à toutes les indications. C'est pourquoi j'ai dû renoncer à l'employer.

Telles sont les observations critiques qui m'ont été inspirées par une longue pratique des appareils les plus usités. Mais j'ai pensé qu'un nouveau devoir m'était imposé par la sévérité même de cette critique, celui d'essayer de faire mieux. C'est pourquoi je me suis livré avec ardeur à un nouveau genre de recherches peu en harmonie avec mes habitudes, et qui m'eussent été bien pénibles, si je n'avais eu quelque aptitude et quelque goût pour la mécanique, et surtout si je n'avais eu constamment présente à l'esprit la réalisation d'une idée, la localisation de la puissance électrique dans les organes et son application aux sciences médicales.

Je me mis donc à fréquenter les ateliers où j'appris bientôt les secrets de la fabrication, et après bien des essais je pus produire des appareils construits de mes propres mains,

(1) Je ne sais à qui l'on doit cette heureuse modification de la pile. Mais je ferai remarquer qu'en Allemagne on avait placé le charbon à l'intérieur du zinc (en sens inverse de la pile ordinaire de Bunsen), longtemps avant que M. Archerau, qui s'en est dit l'inventeur, eût adopté ce système pour ses piles galvaniques.

bien qu'auparavant je n'eusse jamais manié la lime ni le marteau.

C'est d'après ces appareils que j'ai tracé le plan des appareils volta-faradiques et magnéto-faradiques dont je vais donner la description, et qui ont été exécutés avec talent par MM. Charrière et Deleuil.

ARTICLE III.

APPAREIL VOLTA-FARADIQUE A DOUBLE COURANT.

Mon appareil volta-faradique à double courant était assez compliqué à son origine; il a subi le sort de tout appareil nouveau. La multiplicité de ses courants en rendait la description difficile à comprendre, bien que sa mise en action fût très simple, et il était en outre sujet à de fréquents dérangements. L'usage de cet appareil primitif m'a bientôt fait comprendre ses défauts.

Je lui ai fait subir successivement des modifications importantes qui l'ont ramené à une grande simplicité, et conséquemment ont diminué de beaucoup la fréquence des accidents qui pouvaient en arrêter la marche ou en affaiblir la force.

De plus, l'appareil modifié offre aujourd'hui un système de graduation plus parfait, des moyens plus variés de produire des intermittences plus ou moins rapides.

Pour que l'on comprenne mieux l'importance de ces modifications progressives, j'ai fait représenter dans les figures 14 et 15 l'appareil primitif et l'appareil perfectionné. Ces figures en faciliteront la description.

§ Ier. — Description.

A. Le premier modèle de l'appareil volta-électrique (fig. 14) se composait : d'une pile plate O ; de deux bobines superposées ; d'un graduateur formé par la bobine externe mobile, et que l'on faisait marcher sur la bobine interne au moyen de la petite planche renfermée dans le tiroir U, qui, lorsqu'on voulait

s'en servir, pouvait être relevée comme dans la figure 14 ; d'un trembleur A.

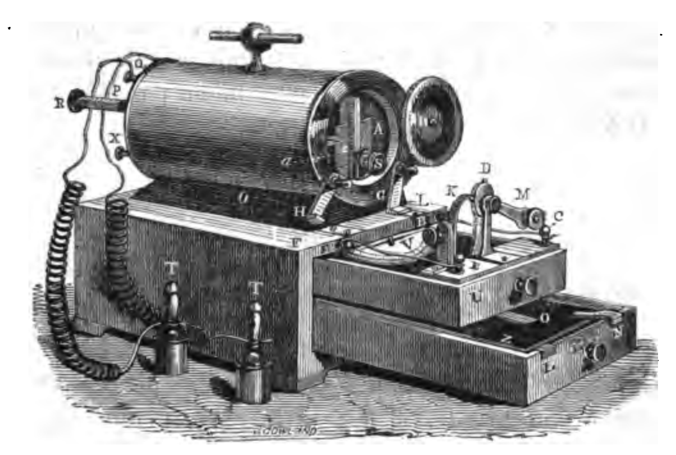


Fig. 14. *Appareil primitif.*

Le dernier modèle (fig. 15) diffère du premier : par le changement de la roue dentée D, qui, au lieu d'être enfermée

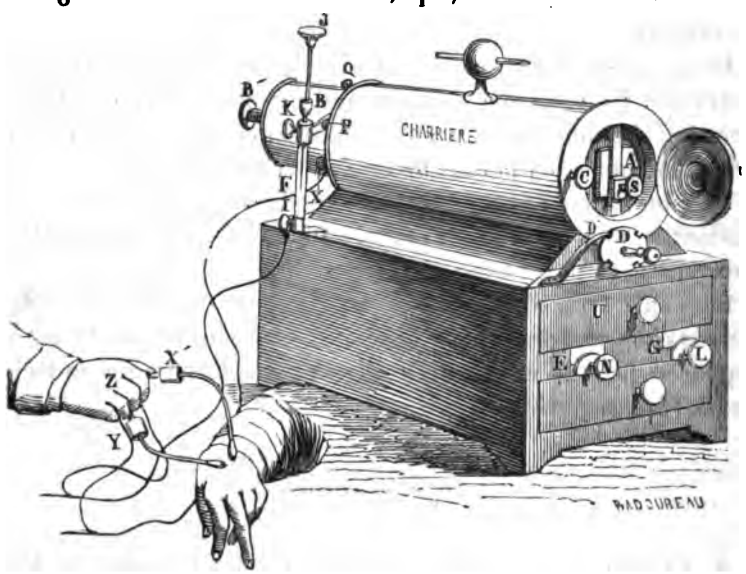


Fig. 15. *Appareil perfectionné.*

dans le tiroir U, se trouve placée à l'extérieur, sur la base de l'appareil (voy. fig. 15), ce qui a permis de supprimer les contacts trop multipliés (B, C, E, F, G, H, fig. 14) et de simplifier la fabrication de l'appareil ; par l'addition de deux petites vis L, N,

qui assurent toujours le contact parfait des pôles de la pile avec les extrémités du premier fil d'induction; par la graduation opérée au moyen d'un cylindre de cuivre rouge B recouvrant plus ou moins les deux fils de cuivre qui constituent la double induction; enfin, par l'emploi d'un tube F rempli d'eau que j'appelle *modérateur*, et qui, combiné avec le cylindre graduateur, permet de mesurer les doses électriques plus ou moins petites comme les doses les plus élevées.

B. Voici la description de l'appareil qui a subi les dernières modifications; je me servirai de l'une ou de l'autre des figures 14 et 15 pour décrire chaque partie constituante de l'appareil.

1° La pile contenue dans le tiroir inférieur est formée comme la pile de Bunsen, d'un charbon et d'un zinc.

Le charbon O, fig. 14, est plat, creusé au centre et rempli de poussière de coke.

Le zinc Z, fig. 14, a la forme d'un petit bac, dans lequel est placé le charbon sans diaphragme. Le zinc est contenu dans le premier tiroir, qui est garni d'un mastic et de lames de verre, de telle sorte que l'humidité ne puisse atteindre le bois. Le fond du tiroir qui se trouve au-dessus de la pile est aussi couvert d'un mastic, qui le garantit des vapeurs dégagées par la pile. Deux lames de cuivre L, N, fig. 14, en contact, l'une avec le zinc, l'autre avec le charbon, communiquent avec les plaques de platine E, G, fig. 15, au moyen des boutons à vis L, N, fig. 15.

2° La bobine composant le système d'induction est formée de deux fils de cuivre rouge de diamètre inégal, recouverts de fil de soie et superposés.

Le fil de cuivre le plus gros (d'un demi-millimètre de diamètre) est enroulé en hélices sur une botte de fils de fer doux. Les extrémités de ce fil, qui produit le courant de premier ordre, communiquent avec les plaques E et G, fig. 15, et les boutons réophores.

Le fil le plus fin (d'un millimètre de diamètre) est enroulé sur le fil précédent. Il donne naissance au courant du premier ordre; ses extrémités sont soudées avec les boutons réophores P, Q, fig. 15.

3° Le graduateur B, fig. 15, est un cylindre de cuivre rouge qui enveloppe la bobine, et à la partie supérieure duquel existe

une échelle de graduation. Le bouton B', fixé à son extrémité, est destiné à l'attirer ou à le repousser sur cette bobine.

4° Le modérateur se compose d'un tube de verre F, figure 15, terminé à son extrémité inférieure par un fond de métal auquel est soudé un bouton I, et à son extrémité supérieure par une virole de laquelle part un petit crochet qui sert à mettre le modérateur en rapport avec un des boutons P ou X des courants. Dans la virole supérieure est placé un petit bouchon traversé par la tige J du modérateur. Le tube est rempli d'eau.

5° Le réomètre magnétique mesure l'intensité du courant initial ou le degré d'aimantation du fer doux de la bobine. C'est une boussole V, fig. 14, placée dans le tiroir supérieur U. Le plateau de la boussole est divisé en quatre parties dont chacune est divisée à son tour en 90 degrés.

6° Le trembleur se compose d'un fer doux mobile A et d'une vis platinée S, contre laquelle le fer doux est repoussé par un petit ressort.

7° La roue dentée D, fig. 15, est fixée en dehors de la boîte sur la base de l'appareil, au-dessus du premier tiroir U. Elle tourne à l'aide d'une manivelle, et présente à sa circonférence quatre dentelures sur lesquelles s'appuie une lame de cuivre D', qui fait ressort. Le courant de la pile passe du ressort dans la roue avant d'arriver à la bobine.

§ II. — Manière de mettre l'appareil en action.

Quand le charbon est neuf, on le charge d'acide azotique (30 à 40 grammes), que l'on verse lentement par l'ouverture rectangulaire, creusée au centre du charbon. L'acide, rapidement absorbé par la poudre de coke contenue dans l'intérieur, est porté par la capillarité dans tous les pores du charbon. Pour entretenir la puissance de la pile, il n'est besoin que de verser de temps à autre sur le charbon quelques gouttes d'acide azotique.

Ainsi préparé, le charbon est placé au milieu du bac de zinc dans lequel on verse préalablement une ou deux cuillerées d'eau saturée de sel marin qui doit avoir humecté toute la surface du zinc.

La lame de cuivre placée sur le charbon est fixée sur le tiroir au moyen de deux petites pointes, puis on ferme le tiroir.

Si l'on veut alors connaître la puissance du courant initial de la pile, on ouvre le tiroir U jusqu'à la ligne verticale noire tracée sur les parois latérales; on place l'appareil de manière que l'aiguille du réomètre V se dirige transversalement au long diamètre de l'appareil.

On fixe le fer doux du trembleur A en imprimant au bouton de la vis C, fig. 15, un demi-tour de droite à gauche, et l'on ferme le courant en tournant les deux boutons à vis L et N, jusqu'à ce qu'ils soient en contact avec les plaques E et G par lesquelles le courant de la pile est transmis aux extrémités de la bobine d'induction; alors l'aiguille du réomètre V est déviée de la direction du méridien magnétique, en raison directe de la puissance de la pile.

Veut-on ensuite obtenir des intermittences à l'aide de la roue dentée D, on ferme le tiroir U, puis on tourne la manivelle de la roue D plus ou moins vite, selon les indications à remplir.

Si les intermittences doivent être faites par le trembleur A, on relâche le ressort qui retient fixée la plaque mobile du trembleur, en détournant de droite à gauche la vis C, et à l'instant cette plaque s'agite entre la vis et l'aimant temporaire de la bobine; plus le courant initial est intense, plus le jeu du commutateur est vif et bruyant.

Lorsque le graduateur B est entièrement enfoncé dans l'appareil, les courants sont à leur minimum d'intensité; il suffit donc, pour les augmenter, de faire sortir ce graduateur ou par millimètres ou par centimètres.

L'appareil étant mis en action, on fixe les conducteurs (les réophores) sur les boutons P et Q du courant du second ordre ou sur ceux du premier ordre, selon les indications à remplir. Aux extrémités libres des conducteurs sont fixées les extrémités libres des excitateurs, cylindres, balais métalliques, etc.

Doit-on faradiser des organes très excitables ou mesurer des doses infiniment faibles, la partie supérieure K du modérateur F est mise en rapport avec un des boutons du deuxième ou du premier ordre, et l'un des réophores est fixé à son extrémité inférieure I. Alors, plus on élève la tige J du modérateur, plus l'épaisseur de la couche d'eau que le courant doit traverser est grande, et plus l'intensité de l'appareil est affaiblie. Dans cet état

d'affaiblissement, les courants de l'appareil peuvent être divisés et mesurés par le cylindre graduateur B.

Dans l'intervalle des faradisations, on interrompt le courant en desserrant la vis L ou N, afin de conserver la puissance de la pile. L'appareil peut marcher douze heures avec la même solution. Après la séance, on nettoie le zinc et le charbon que l'on essuie avec beaucoup de soin; on place entre eux un morceau de toile cirée, et l'on remet la pile dans son tiroir U. Cette petite opération est courte et facile.

Si l'on ne se servait que rarement de l'appareil, il serait bien de ne pas laisser le zinc en contact avec le charbon.

§ III. — Théorie de l'appareil.

Si, la pile étant enfoncée dans l'appareil, aucune interruption n'a lieu, soit par le trembleur, soit par la roue dentée, le courant qui est transmis par les boutons L, N au fil de la bobine centrale est continu et ne donne lieu à aucun phénomène d'induction, mais il produit l'aimantation du fer doux de la bobine. C'est sur l'action exercée par cette aimantation sur l'aiguille aimantée qu'est fondé le réomètre que j'ai appelé magnétique. En effet, le fer doux est aimanté différemment à ses extrémités, suivant la direction du courant. Supposons qu'à l'extrémité du fer doux, qui est le plus rapprochée du réomètre, se trouve le pôle boréal, l'aiguille, disposée comme je l'ai indiqué plus haut, sera déviée du méridien magnétique par la force attractive de l'aimant sur son extrémité australe, et comme la force de l'aimantation du fer doux est en raison directe de l'intensité du courant initial, le degré de déviation de l'aiguille indiquera à la fois la force de l'aimantation de l'appareil et l'intensité du courant de la pile.

Dans cet état de choses, laisse-t-on la liberté à la plaque A du trembleur en desserrant la vis C, cette plaque est attirée par l'aimant de la bobine. A l'instant même le courant étant interrompu, l'aimantation cesse; le fer doux du trembleur est repoussé par un ressort contre la pointe platinée de la vis S et ferme de nouveau le courant, qui produit une nouvelle aimantation. Ces aimantations temporaires et ces solutions de continuité du courant se succèdent avec une extrême rapidité. Quoique la théorie du trembleur soit connue, j'ai dû la rappeler, pour expliquer le mécanisme de ses différentes pièces.

La théorie de la roue dentée est la même que celle du trembleur, seulement ses intermittences peuvent être accélérées ou rapprochées au gré de l'opérateur.

A l'instant où le courant de premier ordre est interrompu, on observe des phénomènes physiques et physiologiques qui se produisent en vertu de deux forces combinées, savoir : l'action inductrice du courant sur lui-même par l'influence mutuelle de ses spires, et l'influence mutuelle de ce courant et du fer doux aimanté de la bobine.

Si les extrémités du fil fin qui recouvre la bobine centrale sont mises en rapport avec un corps conducteur, un courant de deuxième ordre a lieu et se manifeste par les effets physiques et physiologiques qu'il développe dans les corps placés dans son circuit.

Pour la théorie de la graduation par le cylindre métallique B, voyez plus loin, G, § IV.

§ IV. — Exposition des principales propriétés de l'appareil volta-électrique à double courant, et des principes qui m'ont dirigé dans sa fabrication.

A. *Pile.* Les soins difficiles que nécessite l'emploi des piles en général, l'inconvénient de leurs acides et surtout des vapeurs nitreuses, rendent les appareils qui y puisent leur force initiale inapplicables dans le cabinet du médecin ou dans la pratique civile.

J'ai eu l'idée de construire une pile qui par sa forme puisse faire partie intégrante de l'appareil, et qui ne nécessite pas l'emploi continu des acides ou dans laquelle ces derniers puissent être dissimulés. Ce problème, je crois l'avoir résolu.

Persuadé que la pile de Bunsen fournit à un haut degré d'intensité le courant le plus constant, j'ai adopté ce système de pile en lui donnant la forme d'un tiroir qui puisse faire corps avec l'appareil sans en augmenter considérablement le volume. Cette modification a une grande importance pratique, car elle facilite singulièrement l'usage de l'appareil. Ainsi, dans les hôpitaux, où mes recherches se font sur une grande échelle, je puis me passer d'aides, qui autrefois devaient me suivre de lit en lit, pour transporter les parties détachées de la pile ordinaire de Bunsen et de l'appareil. Il y a, de plus, économie de temps, car il fallait

jadis interrompre et rétablir à chaque instant les communications entre la pile et l'appareil. Dans la pratique civile ou dans le cabinet du médecin, mon appareil peut être conservé en pleine activité sans que la pile blesse la vue ou l'odorat.

Après de nombreux essais sur la qualité de la houille grasse et du coke, sur les proportions de leur mélange, sur la manière de tasser ces mélanges dans les moules, sur la forme de ces derniers, et enfin sur le degré de cuisson nécessaire, je suis parvenu à fabriquer des charbons plats, durs et sans fissures.

La poudre de coke contenue au centre du charbon absorbe une grande quantité d'acide azotique et en conduit une grande partie dans tous les pores du charbon, de telle sorte que celui-ci en est toujours saturé à peu près autant que s'il plongeait dans l'acide liquide.

La fabrication de ces charbons plats étant difficile et dispendieuse, j'ai songé à les remplacer par des charbons sciés dans le coke qui provient des usines à gaz. Le coke qui tapisse la paroi interne des cornues des usines à gaz hydrogène est formé, on le sait, par la matière bitumineuse connue sous le nom de *pétrole*. Cette matière se carbonise et se dépose couche par couche sur la face interne des cornues dans lesquelles on distille la houille grasse. Elle y forme à la longue une croûte épaisse dont il faut les débarrasser de temps en temps. Malheureusement les charbons formés avec le coke des appareils à distillation du gaz hydrogène, excellents quand ils plongent dans l'acide nitrique, et qui, étant très purs et ne contenant pas de matière terreuse comme les piles de Bunsen, paraissent augmenter la puissance des piles, ne conviennent pas au système que j'ai adopté pour mes appareils; car, en quelques minutes (deux ou trois), le courant qu'ils fournissent s'affaiblit de plus des trois quarts quand il est fermé. On observe alors ce singulier phénomène dont j'ai déjà signalé l'existence dans les piles formées de zinc et de cuivre, de recouvrer son intensité première en peu de temps quand le courant est ouvert. J'ai attribué cet affaiblissement rapide à la densité extrême de ce coke dont les interstices sont obstrués par les sels formés par l'action chimique de la pile, sels qui se dissolvent rapidement quand le courant est ouvert assez longtemps. Les charbons que j'ai fait fabriquer, sans être trop mous, ce qui les rendrait peu durables, sont cependant

assez durs. Ce n'est qu'à la longue (après cinq ou six mois d'un usage fréquent) que les sels résultant de l'action chimique intérieure de la pile se déposent dans ses interstices et en diminuent la puissance en s'opposant au passage des courants.

Il est important d'en être prévenu, car la puissance de l'appareil diminue en proportion, au point que le trembleur ne peut plus marcher. Il faut alors plonger le charbon pendant plusieurs heures dans l'eau, qui en dissout tous les sels ; puis, après l'avoir laissé sécher, le charger d'acide azotique, comme s'il était neuf. Dans ces conditions, la pile retrouve toute sa force primitive.

Ces charbons ont une puissance presque égale à celle de la pile ordinaire de Bunsen, bien qu'ils ne plongent pas comme dans cette dernière dans l'acide azotique. J'attribue ce résultat à la très petite épaisseur de la couche liquide qui dans ma pile sépare le charbon du zinc, ce qui diminue la résistance des courants propres de la pile, résistance qui, on le sait, est en raison directe de l'épaisseur des liquides qu'ils ont à traverser dans leur intérieur, résistance qui s'accroît dans les proportions géométriques.

J'ai donc évité les inconvénients de l'acide liquide et des vapeurs nitreuses. L'odeur légère conservée par le charbon n'est pas perceptible lorsque le tiroir de la pile est fermé. Le mastic qui recouvre les parois du tiroir de l'appareil garantit si bien ce dernier des atteintes des vapeurs humides et nitreuses dégagées par la pile en action, qu'après huit ou dix mois d'usage, ayant visité toutes les parties de cet appareil, je n'ai trouvé aucune détérioration, aucune acidation dans les différentes pièces métalliques qui le composent. Rien n'est plus simple et moins dispendieux que l'entretien de cette pile. Quelques grammes d'eau salée lui suffisent. Cette solution a l'avantage de n'exiger aucune préparation et de se trouver partout.

Au début de mes recherches, m'étant servi pendant quelques mois, dans les hôpitaux, de la pile de Bunsen ordinaire, j'avais usé quatre zincs et plusieurs vases poreux, j'avais consommé une assez grande quantité d'acide azotique et sulfurique. Je ne parle pas des brûlures et des accidents de toute nature qui me sont arrivés. Pendant le même espace de temps, j'ai usé à peine le quart du zinc de mon appareil et la quantité d'acide consommé est insignifiante.

s'il ne peut distribuer l'électricité à chacun des organes, suivant le degré d'excitabilité qui lui est propre.

J'ai déjà dit aussi qu'on doit à M. le docteur Rognetta un procédé de graduation qui permet de doser l'excitation électrique d'une manière exacte. Il consiste, on le sait, à enfoncer la bobine centrale dans l'intérieur de la bobine externe ou à l'en retirer, et à induire de cette façon une plus ou moins grande quantité de spires de la dernière bobine. J'avais adopté ce procédé de graduation, pour mes premiers appareils volta-électriques, avec cette seule différence que, dans ces derniers, la bobine externe était mobile et que la bobine centrale était fixée, afin qu'elle pût recevoir le système du trembleur. Mais j'ai bientôt reconnu que ce procédé de graduation n'était pas sans inconvénients, car la bobine mobile nécessitait aussi l'usage des contacts mobiles qui se dérangeaient sans cesse, compliquaient la fabrication des appareils, et en s'oxydant diminuaient l'intensité des courants.

Un hasard me fit heureusement découvrir un mode de graduation beaucoup plus simple et que je ne tardai pas à appliquer à mes appareils de préférence à la graduation par l'influence mutuelle des hélices. Voici comment je fis cette importante découverte.

Au début de mes recherches, j'avais recouvert d'un cylindre de cuivre une forte bobine dans le but d'en garantir les fils. Quelle fut ma surprise, quand je m'aperçus que la bobine avait perdu presque toute sa puissance. Mais j'observai, en retirant ce cylindre, que plus je découvrais la bobine, plus le courant de cette dernière augmentait. Ce fut pour moi un trait de lumière; car, dès ce moment, la graduation par le cylindre métallique était trouvée. En effet, je remarquai après quelques expériences, que le cylindre mesurait l'intensité du courant dans sa dernière moitié avec autant d'exactitude que dans la première moitié, et que le courant diminuait ou augmentait, suivant qu'on enfonçait ou qu'on retirait plus ou moins le cylindre dans des proportions arithmétiques.

Voici comment un second hasard me fit aussi découvrir que le cylindre fendu perd son influence sur le courant de la bobine qu'il recouvre. La coiffe métallique du petit appareil dont j'ai parlé plus haut, étant trop juste pour glisser facilement sur la bobine, je fendis le cylindre dans toute sa longueur, et je vis qu'il ne graduait

pas le courant. Je ne m'attendais pas à ce phénomène, car j'avais attribué son action seulement au voisinage de la plaque métallique; alors je soudai à l'une des extrémités du cylindre un fil de cuivre très fin qui en réunit les bords, et à l'instant mon cylindre recouvra ses propriétés.

Je fis plusieurs autres expériences desquelles il résulta que plus la distance qui séparait de la bobine les parois du cylindre ainsi réunies par un fil était grande, plus son influence diminuait. J'en conclus donc que, pour obtenir le plus grand dépouillement par le cylindre métallique, il fallait le rapprocher autant que possible du fil de la bobine.

Mais le cylindre extérieur ne neutralisait pas entièrement les courants d'induction : et en effet, lorsqu'il recouvrait entièrement la bobine, celle-ci possédait encore une force très notable, de telle sorte que si l'appareil était d'une grande puissance, cette force augmentait dans des proportions considérables. Il était cependant de toute nécessité de graduer ce reste de puissance, sur laquelle le cylindre extérieur n'avait aucune action.

Je songeai alors à essayer l'influence d'un second cylindre de cuivre que je fis glisser dans l'intérieur de la bobine et au centre duquel je plaçai une botte de fils de fer doux. L'excès du courant d'induction qui n'avait pas été neutralisé par le cylindre extérieur fut considérablement diminué dans cette dernière expérience par l'influence du cylindre intérieur, et si je retirais lentement ce dernier, je sentais ce courant augmenter proportionnellement. Pour savoir si cette action du cylindre intérieur tenait à sa puissance neutralisante plus grande que celle du cylindre extérieur, je plaçai alternativement chacun des cylindres à l'intérieur ou à l'extérieur de la bobine, et comparant leur influence sur la puissance de l'induction, je constatai qu'en effet le premier diminuait beaucoup plus la puissance physiologique des courants de premier et de deuxième ordre que le cylindre extérieur. Il semblait donc que le cylindre intérieur une fois enfoncé dans la bobine, le cylindre extérieur ne devait plus exercer d'action sur le courant d'induction; cependant il n'en fut pas ainsi, car je sentis que la puissance assez grande que le courant possédait encore, bien que le cylindre intérieur eût pénétré en entier dans l'appareil, diminuait très sensiblement au fur et à mesure que le cylindre extérieur enveloppait la bobine.

Dans toutes ces expériences, je n'ai pas remarqué que l'aimantation de la botte de fils de fer placée au centre de la bobine eût diminué parallèlement à l'affaiblissement de la puissance physiologique des courants d'induction. Ainsi, une boussole étant placée à une certaine distance de l'extrémité de la bobine, de manière que l'axe de cette dernière était perpendiculaire à la direction du méridien magnétique, on voyait l'aiguille considérablement dévier à l'instant où le fer doux s'aimantait, quand le courant était fermé; mais elle n'éprouvait même pas la plus légère oscillation, lorsqu'on enfonçait les cylindres sur la bobine, ou alternativement, ou simultanément. Cette expérience prouvait que si l'aimantation avait diminué sous l'influence des cylindres, cette diminution devait être bien faible. Il ne m'a pas été possible non plus d'apprécier cette diminution de l'aimantation en faisant porter des poids inégaux à l'électro-aimant pendant que la bobine était placée sous l'influence des cylindres de cuivre. Ce n'est que par les battements plus ou moins forts et rapides du trembleur que j'ai pu constater que l'aimantation du fer doux central diminue réellement sous l'influence des cylindres. Cette influence sur l'aimantation est extrêmement faible par le cylindre extérieur, car le bruit du trembleur est très peu diminué, lorsqu'il recouvre entièrement la bobine; le cylindre intérieur, au contraire, diminue assez l'aimantation pour troubler la marche du trembleur et diminuer la vitesse et la force de ses battements.

Puisqu'il m'était démontré que les cylindres de cuivre placés intérieurement ou extérieurement sur la bobine influençaient si faiblement l'aimantation des fils de fer doux placés au centre de cette bobine, il fallait donc que ce fût directement sur les courants d'induction que leur influence neutralisante s'exerçât. C'est, en effet, ce que l'expérience confirme pleinement; c'est ce qu'il est facile de constater en répétant les expériences précédentes sur la même bobine à laquelle on a enlevé la botte de fils de fer doux. On voit, en effet, que les cylindres agissent sur les courants d'induction comme lorsque le fer doux est placé au centre de la bobine, c'est-à-dire qu'ils neutralisent d'autant plus ces courants d'induction qu'ils s'enfoncent davantage sur cette bobine. Ce n'est pas seulement la puissance physiologique du courant qui diminue alors, c'est aussi l'éclat des étincelles produites par les intermittences, c'est-à-dire

par l'action calorifique du courant. Évidemment dans ce cas l'intensité du courant d'induction diminue, ce qu'on prouve encore par d'autres expériences, en faisant passer, par exemple, le courant à travers une couche de liquide dont on lui voit vaincre plus ou moins la résistance, selon que les cylindres recouvrent plus ou moins les fils de la bobine. (Il va sans dire que, par le fait de l'enlèvement de la botte de fils de fer du centre de la bobine, l'intensité des courants à graduer par les cylindres était beaucoup moins grande dans ces dernières expériences que dans les premières.)

Chacun des cylindres influence plus spécialement le courant dont il se trouve plus rapproché : ainsi, lorsque la bobine est privée de fer doux, l'action du cylindre intérieur se fait sentir très fortement sur le courant de premier ordre, tandis qu'elle est à peine appréciable sur le courant de second ordre. Le cylindre extérieur agit sur les courants de deuxième ordre dans un sens opposé. Cette expérience rend raison de la différence exercée par les cylindres sur la vitesse et l'énergie des battements du trembleur. On comprend, en effet, que l'aimantation du fer doux central de la bobine étant produite par le courant de premier ordre, cette aimantation doit être plus affaiblie par le cylindre intérieur qui agit spécialement sur le courant de premier ordre que par le cylindre extérieur dont l'influence sur ce courant de premier ordre est presque nulle. Je ferai bientôt ressortir l'importance pratique de la connaissance de ce phénomène.

J'ai fait construire un appareil à double cylindre graduateur, dont le fer doux est mobile. Cet appareil est représenté dans la figure 17. Il peut servir à répéter toutes les expériences que je viens de relater.

Le système d'induction de cet appareil se compose de deux fils de cuivre de grosseur inégale et superposés, et d'une botte de fils de fer doux placée au centre de la bobine, comme dans mon appareil volta-faradique, déjà décrit (page 128), avec cette différence cependant : 1° que la bobine A, fig. 11, a plus de longueur (15 centimètres) (les lignes ponctuées représentent la longueur de la bobine); 2° que les fils des deux hélices sont beaucoup plus longs ; 3° que la botte de fils de fer est plus grosse, et qu'on la retire à volonté de l'intérieur de la bobine. Un cylindre de cuivre rouge B glisse sur la bobine, comme dans l'appareil déjà décrit (fig. 15), et un cylindre également

de cuivre rouge, C, est placé au centre de la bobine (à la face interne du courant de premier ordre); il peut en être retiré graduellement. Enfin, dans l'intérieur de ce cylindre interne on fait pénétrer une botte de fils de fer soudés ensemble de manière à faire une masse solide, A, fig. 16). Cette botte est mobile et peut être retirée de l'intérieur du cylindre C au moyen d'un manche de bois, B, fig. 16, dont l'extrémité D se trouve en dehors du cylindre intérieur C, dans la figure 17.

Fig. 16.

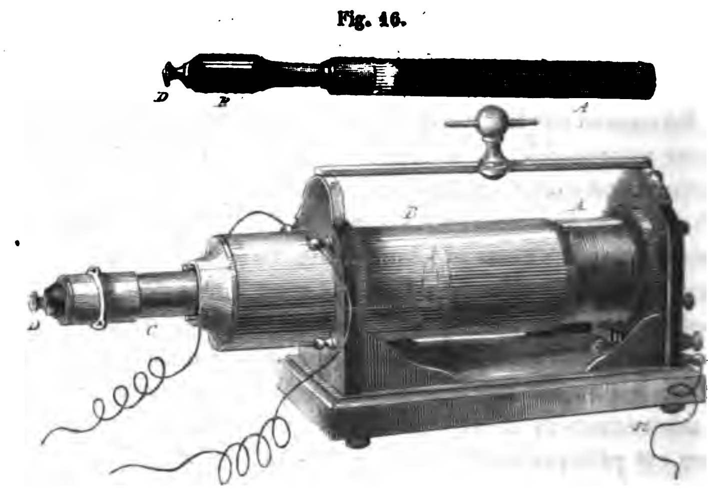


Fig. 17.

Veut-on étudier l'influence du cylindre externe B sur les courants, le cylindre interne C est tiré en dehors de la bobine, comme dans la figure 17. On fait le contraire pour expérimenter l'action du cylindre C.

Un mécanisme d'une grande simplicité permet de fixer l'un à l'autre le cylindre intérieur et le cylindre extérieur, et de les faire marcher ensemble de manière à couvrir ou à découvrir les surfaces interne et externe de la bobine. Il en résulte, on le conçoit, que les courants d'induction sont plus complétement neutralisés que lorsque les cylindres fonctionnent isolément. Enfin, la botte de fils étant mobile, on peut facilement expérimenter l'action alternative ou simultanée des cylindres avec ou sans le concours de sa puissance magnétique.

Il serait superflu de décrire les autres parties de cet appareil

qui sont disposées comme dans l'appareil ci-dessus (fig. 17). Je me réserve toutefois de revenir plus loin sur la disposition de son trembleur qui présente quelques particularités importantes. J'ai déjà fait ressortir les avantages de la grande puissance de cet appareil à double cylindre graduateur.

En résumé : 1° Un cylindre de cuivre placé à l'intérieur ou à l'extérieur d'une bobine composée d'un courant de premier ordre et d'un courant de deuxième ordre, et dans l'intérieur de laquelle il n'existe pas de fer doux, neutralise d'autant plus l'induction qu'il recouvre une plus grande quantité de spires, en s'induisant sans doute lui-même à la manière d'un conducteur fermé. 2° Le cylindre extérieur agit spécialement sur le courant de deuxième ordre, tandis que le cylindre intérieur affecte principalement le courant de premier ordre. 3° Les cylindres diminuent davantage l'intensité des courants de premier et de second ordre, en marchant simultanément dans le même sens, que lorsqu'ils agissent isolément. 4° La présence d'une botte de fils de fer doux dans l'intérieur de la bobine ne modifie en rien la propriété que possèdent les cylindres intérieur et extérieur de neutraliser l'intensité des courants parallèlement à leur progression sur la bobine, et *vice versâ;* car, si d'un côté l'influence magnétique du fer doux sur les hélices augmente l'intensité de leurs courants, d'un autre côté les cylindres neutralisent cette intensité proportionnellement et aussi bien que lorsque la bobine est privée de son fer doux. 5° L'aimantation de la botte de fils de fer placée à l'intérieur de la bobine diminue extrêmement peu, quand les cylindres de cuivre recouvrent les hélices ; d'où l'on doit conclure que ces cylindres agissent directement sur les courants des hélices, comme le prouvent d'ailleurs les expériences ci-dessus, et que ce n'est pas la neutralisation de l'aimantation de la botte de fils de fer par le cylindre qui empêche l'induction de se produire (1).

(1) Avant la publication de l'important ouvrage de M. De la Rive, où l'état de la science est savamment exposé, et qui est intitulé : *Traité de l'électricité théorique et appliquée*, j'ignorais, je l'avoue, que M. Dove, physicien d'un très grand mérite, professeur de météorologie à Berlin, eût fait en 1842 des recherches sur l'influence qu'exerce un cylindre de cuivre introduit dans l'intérieur d'une hélice, et au centre de laquelle est placée une botte de fils de fer doux. Je croyais donc, quand je présentais à l'Académie de médecine le travail qui fait le sujet de ce chapitre, être le premier qui eût étudié l'influence des cylindres mé-

Ces faits étant bien établis, j'arrive à leur application. Je n'ai pas besoin d'entrer dans de nouveaux développements pour faire ressortir les avantages de l'application des cylindres métalliques à la graduation. Il suffit de l'indiquer pour en faire comprendre l'importance et l'utilité pour la pratique de la faradisation localisée. La double graduation par les cylindres intérieur et extérieur est certainement préférable à la graduation par un seul cylindre, puisque la neutralisation des courants est plus complète lorsqu'on les fait marcher ensemble, et qu'en les enfonçant successivement sur les hélices, on peut disposer au besoin d'une échelle de graduation d'une double étendue. Mais les avantages de cette double graduation ne m'ayant pas paru valoir les frais de fabrication qu'elle nécessiterait, je lui ai

talliques sur les phénomènes de l'induction. Les physiciens que j'avais rendus témoins de mes recherches et que j'avais consultés sur ce point m'avaient entretenu dans cette pensée. Après avoir lu dans le traité de M. De la Rive l'exposé très clair des recherches de M. Dove sur l'influence des masses métalliques introduites dans l'intérieur d'une hélice, et après avoir pris connaissance du travail original de M. Dove, je ne crois cependant pas devoir modifier aujourd'hui les termes dans lesquels j'ai rendu compte de mes recherches dans mon Mémoire adressé en 1851 à l'Académie de médecine. En effet : 1° M. Dove n'a pas étudié l'influence exercée par les cylindres métalliques sur les hélices, *dans l'intérieur desquels on n'avait pas introduit des fils de fer doux.* 2° S'il est vrai que cet expérimentateur a découvert qu'un cylindre métallique introduit dans l'intérieur d'une hélice, et au centre duquel se trouve placée une botte de fils de fer doux, diminue la puissance de l'induction, il est incontestable aussi qu'il n'a pas dit que cette influence du cylindre augmente en raison directe de sa progression dans l'intérieur de la bobine, et s'il avait connu ce phénomène il l'aurait signalé sans aucun doute en raison de son importance pratique ; 3° M. Dove n'a pas expérimenté l'influence d'un cylindre métallique extérieur, c'est-à-dire recouvrant le courant de deuxième ordre, et n'a pas, en conséquence, comparé la différence d'action que le cylindre intérieur ou le cylindre extérieur exerce soit sur chacun des courants, soit sur l'aimantation des fils de fer doux. 4° Enfin ce célèbre physicien ne paraît pas être arrivé aux mêmes résultats que moi dans les expériences qu'il a faites sur les appareils magnéto-faradiques ; car, suivant lui, *on ne voit pas l'intensité du courant d'induction diminuer en introduisant un cylindre métallique dans une hélice inductrice et enveloppant les fils de fer qui occupent le centre de cette hélice, lorsque pour aimanter ces fils on en approche un aimant au lieu de faire circuler des courants voltaïques dans l'hélice.* Mes expériences m'ont prouvé cependant que les cylindres métalliques neutralisent, en s'induisant, les courants de premier et de deuxième ordre des appareils magnéto-faradiques, quand ils enveloppent leurs bobines, tout aussi complétement que les courants des appareils volta-faradiques. On verra dans l'article suivant ces faits démontrés et appliqués à la graduation de mon appareil magnéto-faradique.

préféré la graduation par un seul cylindre. J'ai donné la préférence au cylindre extérieur pour la graduation de mes appareils en général, parce que le cylindre intérieur trouble la régularité de la marche du trembleur en modifiant plus que ne le fait le cylindre extérieur l'état magnétique du fer doux central.

II. *Régulateur du courant initial.* — Le cylindre graduateur ne dépouille pas complétement les courants aux dépens desquels il s'induit, de sorte que la graduation par le cylindre ne commence pas par zéro. Le faible courant qui reste à graduer est insignifiant quand on a à faradiser les muscles du tronc et des membres. Mais il n'en est pas de même pour les opérations délicates, comme la faradisation de la face, de la membrane du tympan, et je me sers alors du tube modérateur, dont j'ai donné précédemment la description, et qui sert à fixer où à régler l'intensité de l'appareil. Après avoir diminué plus ou moins l'intensité du courant, en le faisant passer par la couche d'eau plus ou moins épaisse que contient le tube modérateur, on peut, à l'aide du cylindre graduateur de l'appareil, diviser en doses infiniment petites ce courant déjà réduit au minimum.

Cette combinaison de l'action du graduateur et du modérateur m'a permis de mesurer le degré d'excitabilité de chacun des muscles de la grenouille.

III. *Réomètre magnétique.* — Le cylindre graduateur divise en doses exactes le courant de premier ordre et le courant de deuxième ordre; mais il ne mesure pas l'intensité du courant initial, intensité variable pour une foule de causes, et qui en conséquence doit produire des irrégularités dans la puissance de l'induction. Vouloir donc doser l'électricité seulement à l'aide du graduateur, me paraît tout aussi absurde que de vouloir peser les médicaments avec une balance juste, mais dont les poids seraient faux.

J'ai trouvé un procédé très simple pour mesurer la puissance du courant initial. Ce procédé fait connaître en même temps la puissance de l'aimantation du fer doux de la bobine centrale. Je lui ai donné le nom de *réomètre magnétique;* j'en ai exposé déjà la description et la théorie. Le réomètre me sert à mesurer et à conserver au même degré de puissance le courant initial. Les causes d'affaiblissement du courant des piles sont si nombreuses, qu'aucun de ces appareils ne mérite à coup

sûr d'une manière absolue le nom de pile à courant constant. Choisissons pour exemple la pile de mon appareil, et l'on verra que la solution saline se décompose, que l'acide azotique en s'étendant d'eau s'affaiblit, comme le prouvent les expériences suivantes :

Après avoir fait fonctionner un appareil pendant quatre à cinq heures, le réomètre était tombé de 50 à 48 degrés. Renouvelant alors la solution saline après avoir enlevé le dépôt qui recouvrait le zinc, l'aiguille du réomètre est remontée à 50 degrés.

Le même charbon fonctionnant chaque jour quatre à cinq heures a perdu en huit jours 18 à 20 degrés. L'ayant chargé de nouveau d'acide azotique, de manière à lui donner une force de 50 degrés, j'ai entretenu sa force, en versant chaque fois que je me suis servi de l'appareil quelques gouttes du même acide.

Le même charbon donnant 50 degrés au réomètre, n'ayant pas été employé pendant trois semaines, et étant resté enfermé dans une boîte pendant ce laps de temps, avait perdu seulement 4 à 5 degrés.

Ces expériences démontrent : 1° que le réomètre sert non seulement à connaître la force du courant initial, mais aussi à le régler de manière à opérer toujours dans les mêmes conditions ; 2° que l'action combinée du réomètre et du graduateur permet de doser avec précision l'excitation électrique.

La simple énonciation de cette proposition me paraît suffisante, et je ne pense pas qu'il faille entrer dans de nouveaux développements pour démontrer que si le graduateur seul ne mesure rien, au point de vue de l'application à la médecine, il présente en combinant son action avec celle du réomètre magnétique, toutes les conditions de précision et d'exactitude nécessaires *à l'étude de l'art de formuler les doses électro-physiologiques et thérapeutiques.*

IV. *Roue dentée et trembleur.* — Pendant la faradisation, les intermittences doivent être rares ou fréquentes, lentes ou rapides, selon l'indication physiologique ou thérapeutique à remplir, ainsi que je l'ai prouvé au commencement de ce mémoire. Tout appareil qui ne peut remplir ces conditions variées est incomplet et même dangereux. C'est dans le but de répondre à toutes ces indications que j'ai adapté à mon appareil deux systèmes de réophores : une roue dentée et un trembleur.

La roue qui fait partie de l'appareil répond à ces différentes

conditions, puisque, selon la volonté de l'opérateur, elle donne des solutions plus ou moins rapprochées.

Les intermittences éloignées, ai-je dit, permettent de pratiquer la faradisation musculaire sans produire des sensations trop douloureuses. Mais pour atteindre ce but, il faut que la solution du courant d'induction soit faite nettement et sans vibration. Or, il peut arriver que la lame de cuivre (fig. 15) vibre et fasse plusieurs *ressauts* (rebondissements) très rapides en tombant sur une dent de la roue C, après avoir abandonné la dent précédente. Il en résulte que dans ces conditions les contractions musculaires produites par la roue dentée, bien qu'elles soient éloignées, s'accompagnent de sensations douloureuses produites par ces vibrations du ressort. J'ai évité ces vibrations en roidissant le ressort de la lame de cuivre D, qui, appuyant fortement sur les dents de la roue, ne peut plus faire de ressaut lorsqu'elle passe d'une roue à une autre. Mais j'utilise quelquefois les intermittences lentes à vibrations, comme je le dirai plus loin.

J'apprécie peu en général les systèmes d'intermittence qui ne sont pas réglés selon les besoins de l'expérimentation ou de la thérapeutique. J'ai construit plusieurs petits appareils à contacts variés, et dont le moteur était un ressort tendu qui produisait des intermittences pendant plusieurs heures. L'expérience m'a bien vite appris que ces mouvements mécaniques ne pouvaient pas remplacer ceux qui sont mus rationnellement et par la volonté du médecin; et, malgré la commodité de leur emploi, j'en suis revenu à ma roue dentée.

B. *Trembleur.* — Quelque rapprochées que puissent être les intermittences de la roue, elles ne peuvent jamais atteindre la rapidité du trembleur, rapidité telle que c'est presque un mouvement continu. Les propriétés spéciales de ce mouvement, l'énergique influence qu'elle a sur la sensibilité me l'ont fait adopter comme moyen précieux pour l'étude de certains phénomènes électro-physiologiques, pour le traitement de certaines lésions dynamiques. Mais ce mécanisme ne saurait remplacer la roue, car il peut occasionner dans quelques cas des accidents d'une certaine gravité. Je pense donc qu'un appareil doit être muni d'une roue dentée et d'un trembleur.

Les trembleurs, et j'en ai étudié de toutes les formes, se dérangent si souvent, s'arrêtent si capricieusement, pour ainsi

dire, qu'il faudrait renoncer à les appliquer aux appareils d'induction, si l'on ne pouvait y porter remède. Ainsi, il m'est souvent arrivé, avec les appareils allemands et anglais, de devoir renoncer à une expérience ou à une application thérapeutique à cause de l'irrégularité ou d'un caprice de leur trembleur, caprice dont je ne pouvais trouver immédiatement la cause.

En augmentant la puissance d'aimantation du fer doux de la bobine et de la plaque de fer mobile qui exécute les intermittences, en rendant plus facile et plus simple le jeu du trembleur au moyen de la force combinée de son ressort et du poids de son fer doux mobile, j'ai si bien régularisé son action, qu'il ne m'a jamais fait défaut dans mes appareils.

On peut faire des trembleurs avec ou sans vibrations; ainsi, dans celui du petit appareil de M. Keller, que j'ai déjà décrit page 125, la lame métallique mince qui forme le trembleur vibre après chaque battement et produit les sensations très désagréables. La cause de ces vibrations est la même que celle qui produit les vibrations des intermittences éloignées. Il m'a été facile de les éviter en roidissant le ressort qui repousse la plaque mobile A, fig. 15, contre la vis platinée S. La sensation désagréable occasionnée par le trembleur à vibrations rendait plus difficile mes expériences électro-musculaires, même quand j'agissais à un degré modéré. Cependant le trembleur à vibrations peut être très utile dans les cas où il est indiqué d'agir très vivement sur la sensibilité et sur la nutrition.

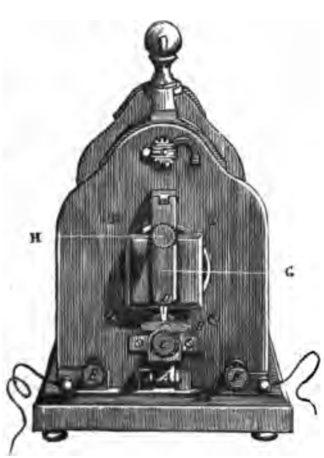


Fig. 18.

J'ai imaginé un trembleur dont les battements peuvent être ralentis ou accélérés à volonté; ainsi, il peut ne donner que quatre intermittences par seconde ou bien donner un nombre incalculable d'intermittences dans le même espace de temps, en passant par tous les degrés de vitesse intermédiaires. J'ai adapté ce trembleur à mon appareil à double cylindre graduateur représenté dans la figure 17.

La figure 18 représente le plan antérieur de cet appareil où se

trouve le trembleur à intermittences lentes ou rapides, dont voici le mécanisme. L'une des extrémités du fil de premier ordre communique l'une avec le bouton E, l'autre extrémité avec la vis C; la pièce mobile de cuivre A qui est repoussée par un ressort placé au-devant d'elle contre la vis C communique avec le bouton F. On comprend qu'à l'instant où les boutons E, F sont mis en rapport avec les pôles d'une pile, le courant passe dans le fil de premier ordre, et aimante le fer doux central de l'hélice qui attire le fer doux mobile G.

Ce fer doux entraîne avec lui la pièce de cuivre A qui était appliquée contre la vis C à l'aide d'un petit carré d'ivoire D qui est fixé sur lui. Il en résulte une solution de continuité et conséquemment la cessation de l'aimantation et le retour de la pièce A contre la vis C.

Alors le courant passe de nouveau dans l'hélice, produit les phénomènes ci-dessus décrits, et ainsi de suite. Jusqu'à présent, on le voit, ce trembleur diffère peu de celui de l'appareil représenté dans la fig. 15. Mais voici les modifications qui l'en distinguent : le fer doux mobile G, fig. 18, est assez éloigné du fer doux placé au centre de l'hélice pour avoir une course beaucoup plus grande à parcourir, quand il est attiré par l'aimant temporaire du fer. Dans cet état, il ne bat que quatre fois par seconde. Mais en tournant graduellement de droite à gauche la vis H, l'étendue de la course du fer mobile G diminue de plus en plus et conséquemment la rapidité du trembleur va progressivement au gré de l'opérateur, qui peut, par ce moyen simple, régler la marche du trembleur, selon les effets qu'il désire obtenir. Pour que l'action magnétique pût s'exercer avec assez de force à une telle distance entre l'aimant temporaire de l'hélice et le fer doux mobile G, il m'a fallu augmenter la masse de ce dernier. C'est ce que j'ai obtenu en articulant le fer mobile G avec un barreau de fer doux de 14 centimètres de longueur, et qui s'étend sur la face supérieure de la bobine, comme on peut le voir dans la figure 17. L'aimantation de la plaque mobile G par l'influence du fer de l'hélice augmente alors considérablement, comme si elle faisait corps avec le barreau sur lequel elle est articulée. Lorsque la vis C est serrée, le ressort qui repousse la pièce A contre cette vis C est assez tendu pour que les intermittences se fassent sans vibrations. Mais quand on relâche ce ressort en détournant la

vis C, chaque battement ou intermittence est suivie d'une vibration dont j'ai exposé plus haut l'action spéciale sur la sensibilité. Cette vibration est telle au maximum de relâchement du ressort de la pièce A, que les intermittences les plus rares du trembleur (quatre intermittences par seconde) produisent des contractions musculaires douloureuses, quoique éloignées. Ces intermittences éloignées à vibrations sont très utiles, quand il est indiqué d'agir à la fois sur la contractilité, la sensibilité ou la nutrition des muscles, et alors que les intermittences rapides ne peuvent être supportées par les malades. Ainsi, quand les intermittences rapides produisent des crampes et ne peuvent être appliquées, je les remplace par les intermittences éloignées à vibrations qui, sans offrir cet inconvénient, agissent encore avec assez d'énergie sur la sensibilité et la nutrition.

Ces intermittences rares à vibrations sont contre-indiquées dans les cas où il est dangereux de surexciter la sensibilité. En conséquence, l'appareil pourvu d'un trembleur qui les produit doit avoir en outre un réophore qui donne des intermittences éloignées sans vibrations. C'est pour cette raison que j'ai ajouté à mon appareil à double cylindre une roue (fig. 18) semblable à celle qu'on voit dans la figure 15, et qui produit des intermittences bien nettes et sans vibrations.

Dans les trembleurs, la pointe de la vis est platinée et se trouve en contact avec une plaque platinée, soudée au fer doux mobile, afin que l'oxydation nuise le moins possible au contact parfait de ces conducteurs; *mais le platine, brûlé par l'étincelle électrique, s'oxyde à la longue quoi qu'on fasse; l'oxyde déposé sur les surfaces platinées s'oppose au passage du courant, d'où il résulte un affaiblissement plus ou moins considérable de la puissance de l'appareil; le jeu du commutateur ou se ralentit ou s'arrête tout à fait. J'ai remédié à ce défaut en augmentant l'épaisseur de la plaque de platine et en la rendant mobile, de sorte que lorsque, après quelques mois d'un travail de plusieurs heures par jour, elle a été traversée dans un point, on peut la fixer un peu à droite ou à gauche. Il faut aussi avoir soin de frotter de temps à autre sur du drap ou du linge l'extrémité platinée de la vis du trembleur pour en enlever l'oxyde.* C'est ainsi qu'un appareil peut marcher huit à dix ans sans qu'il soit nécessaire de renouveler le platine du trembleur (1).

(1) Le travail qui fait le sujet de ce chapitre n'avait pas encore été publié. Il

L'appareil dont je viens d'exposer la description et les propriétés me sert depuis plusieurs années à des recherches électro-physiologiques et pathologiques et au traitement des paralysies ou de certains troubles de la sensibilité. Il a subi cette épreuve avec bonheur; son utilité m'est aujourd'hui parfaitement démontrée. Malheureusement la préparation de sa pile, toute simple qu'elle soit, n'en exige pas moins une certaine manipulation. Ce seul inconvénient a suffi pour déconsidérer, aux yeux de quelques médecins, le nouvel appareil *volta-électrique* que je désire intro-

en est résulté que les praticiens qui, jusqu'à présent, ont fait usage de mon appareil volta-électrique n'ont pas connu la cause d'affaiblissement que je viens de signaler, et celle qui provient du mauvais état du charbon de la pile. On sait maintenant combien il est facile d'y remédier. C'est pour avoir ignoré ces causes d'affaiblissement que l'auteur d'un traité récent et estimable sur l'histoire de l'électricité médicale, M Guitard, a commis une erreur en comparant l'intensité d'un petit appareil nouveau, fabriqué par M. Legendre, à celle de mes appareils volta-faradiques. Si mon appareil, dont mon honorable confrère dit avoir fait usage, avait été en bon état, et qu'il se fût servi du tube à eau pour en juger l'intensité, il aurait vu que cet appareil est une fois plus intense; c'est-à-dire qu'il pénètre les tissus au moins une fois plus profondément que ce petit appareil. Ce dernier agit très vivement sur la sensibilité, parce que son trembleur est à vibration. J'ai cherché à éviter ces vibrations pour des raisons que je viens de faire connaître; c'est ce qui sans doute a trompé M. Guitard, qui a pris cette action spéciale sur la sensibilité pour l'intensité réelle du courant d'induction. Je suis forcé de dire que ce petit appareil est la copie, malheureuse sous certains rapports, de l'appareil de M. Keller, de Wurtzbourg, dont j'ai donné la description (page 125). Cet appareil est renfermé comme ce dernier dans une petite boîte à deux compartiments. La pile et la bobine y sont disposées de la même manière. Voici pourquoi j'ai dit que cet appareil n'est qu'une copie malheureuse de celui de M. Keller: 1° Son trembleur placé au-dessous de la bobine est caché dans l'intérieur de l'appareil, de sorte qu'on ne peut nettoyer les surfaces métalliques entre lesquelles se font les battements des trembleurs, comme je l'ai démontré plus haut, ce qui est une cause inévitable d'affaiblissement du courant et d'arrêt du trembleur. On sait qu'au contraire le trembleur de M. Keller est placé à l'extérieur et au-dessus de la bobine; on peut en entretenir la propreté. 2° La pile est une petite pile d'Archeraud, c'est-à-dire dont le charbon est placé au centre, que j'ai décrite page 134. Les inconvénients de cette pile, qui nécessite l'emploi de l'acide azotique concentré dans lequel plonge le charbon, sont tels, comme je l'ai déjà dit, qu'on est bientôt forcé d'y renoncer dans la pratique. Je ne comprends pas les motifs qui ont porté M. Legendre à modifier ainsi la pile de M. Keller, pile qui est si commode. Ce qui distingue l'appareil de M. Legendre de celui de M. Keller, ce sont la graduation par le cylindre métallique et ses intermittences lentes ou rapides à volonté. C'est un perfectionnement dont je le loue; mais ce n'est qu'une imitation de mon appareil volta-faradique. En somme, si j'étais partisan des appareils d'intensité moyenne, je préférerais encore mon petit appareil en boîte qui a été décrit, page 122, à celui de M. Legendre.

duire dans la pratique médicale. On lui préfère encore généralement les appareils magnéto-électriques, dont j'ai fait connaître l'insuffisance et les dangers, et dont l'emploi rendrait impossibles les progrès que j'espère imprimer à l'art de la faradisation localisée.

C'est pour ce motif que j'ai essayé de doter les appareils magnéto-électriques des propriétés que je crois indispensables dans la pratique de l'art de la faradisation.

Je vais en donner la description dans l'article suivant.

ARTICLE IV.

APPAREIL MAGNÉTO-FARADIQUE DE L'AUTEUR.

§ 1er. — Description de l'appareil.

Mon appareil magnéto-faradique se compose: D'un aimant; d'une armature mise en mouvement par un mécanisme particulier; d'un régulateur de l'armature à la fois modérateur

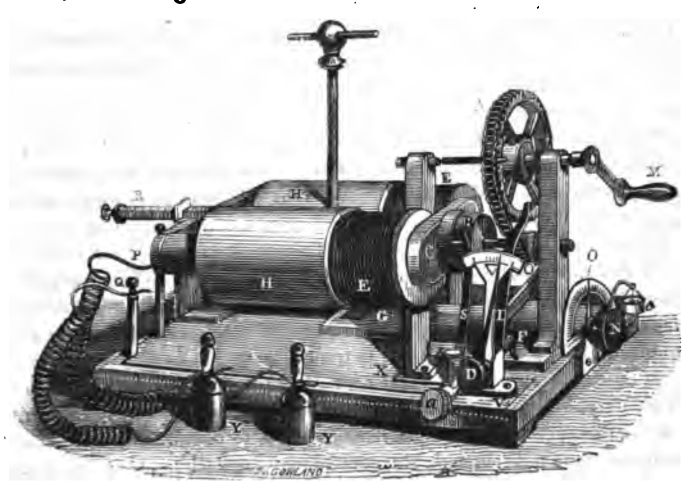


Fig. 19.

des courants et tenseur magnétique; de deux bobines recouvertes de fils de cuivre de grosseur inégale; d'un commutateur; d'un graduateur de deux courants; d'un régulateur des intermittences.

A. *Aimant artificiel.*—L'aimant est formé de deux branches parallèles réunies à l'une de leurs extrémités par un fer doux transversal. Chacune de ces branches de forme cylindrique de 3 centimètres et demi de diamètre et de 20 centimètres de longueur, est divisée en trois lames et se fixe au fer doux au moyen d'une vis.

L'aimant ainsi formé, est posé à plat et horizontalement sur un support haut de 3 centimètres, et fixé par une forte vis à la base de l'appareil. A son extrémité antérieure, l'aimant est soutenu par une bobine comme on le verra plus loin.

B. *Armature et son système moteur.* — L'armature (fer doux) C qui, par son mouvement de rotation, forme les intermittences du courant magnétique, a 12 centimètres et demi de longueur, 3 centimètres de hauteur et 1 centimètre et demi d'épaisseur. Elle est traversée dans sa partie moyenne par un axe horizontal terminé à ses extrémités par une pointe d'acier très dur, reçue dans deux pièces également d'acier et vissées dans deux montants de cuivre. Ces montants sont solidement fixés au moyen d'arcs-boutants à une plaque mobile et quadilatère de cuivre F, qui repose sur la base de l'appareil. Entre ces deux montants et à leur extrémité supérieure se trouve adaptée une grande roue A, dont l'arbre traverse d'un côté un des montants dans lequel il peut exécuter des mouvements de rotation, tandis que son extrémité terminée en pointe est reçue dans une pièce fixée au second montant. La manivelle M, qui met la grande roue en mouvement, se retire à volonté. Le diamètre de la grande roue A est de 11 centimètres; sa circonférence est divisée en 64 dents qui, au moyen d'une chaîne à la Vaucanson, mettent en action une petite roue à pivot armée de 8 dents, et fixée sur l'axe de l'armature C, de manière qu'à chaque révolution de la grande roue, cette armature tourne 8 fois sur son axe et produit en conséquence 32 intermittences du courant d'induction. Comme il est possible d'imprimer 2 révolutions par secondes à la grande roue, on obtient donc encore 64 intermittences dans le même espace de temps.

C. *Régulateur de l'armature.*—La plaque mobile F, sur laquelle sont établis l'armature C et son système moteur, est rapprochée ou éloignée de l'aimant au moyen d'une forte vis de rappel N appelée *régulateur de l'armature*. Cette vis tournant dans un écrou

fixé à l'appareil, agit sur la base d'un des montants faisant corps avec la plaque F qu'elle attire ou repousse.

Pour que l'armature exerce une tension sur l'aimant, on tourne la vis N, de manière que l'aiguille arrive à la partie moyenne de l'arc de cercle O appelé *indicateur*. Alors l'armature C placée transversalement est rapprochée de l'aimant et se trouve en contact parfait avec ses extrémités, puis on le charge, comme je l'indiquerai bientôt (page 105).

Je dirai plus loin comment ce régulateur de l'armature sert aussi à modérer les courants d'induction.

D. *Bobines d'induction.*—Une bobine de 9 centimètres et demi de longueur, et sur laquelle sont enroulés en spirales 24 mètres de fil de cuivre recouvert de soie et d'un demi-millimètre de diamètre, est fixée à chaque bras de l'aimant, de manière à ce que son bord antérieur se trouve au niveau du bord libre de l'aimant. La rondelle que forme l'extrémité antérieure de la bobine repose sur un support qui maintient l'aimant dans une position parallèle au plan de l'appareil.

Un second fil de cuivre, d'un tiers de millimètre de diamètre, de 600 mètres de long et recouvert de soie, est enroulé sur le fil gros. Celui-ci (courant de premier ordre) est inducteur relativement au fil fin (courant de deuxième ordre) qui est induit par lui.

Les deux fils de cuivre superposés sont enroulés dans le même sens, et l'extrémité de l'un est soudée au commencement de l'autre, tandis que les autres bouts se rendent, celui du fil de premier ordre, dans les ressorts S qui forment les intermittences sur le commutateur B, et celui du fil de deuxième ordre, dans les boutons auxquels s'attachent les excitateurs. Des ressorts S partent des fils conducteurs qui se rendent aux boutons Q qui recueillent le courant de premier ordre.

E. *Commutateur et son régulateur.* — Le commutateur se compose d'une petite bobine B et de deux ressorts S. Cette bobine de bois est fixée sur l'axe du fer doux C. Un des ressorts mis en rapport avec une extrémité du fil de premier ordre, appuie sur un anneau métallique, fixé sur la petite bobine. De cet anneau partent quatre dentelures, dont deux sont plus courtes. Le second ressort S du commutateur qui communique avec le second bout du fil de premier ordre est mis en contact avec les quatre ou les

deux dents au moyen du bouton A, appelé *régulateur du commutateur*, fixé à la gauche de l'appareil, et qu'on tourne à droite ou à gauche, et *vice versâ*.

F. *Graduateur des courants*. Deux cylindres de cuivre rouge H, recouvrant les bobines qui sont placées sur les bras de l'aimant et réunies par une traverse à leur extrémité postérieure, sont attirés ou repoussés en glissant sur ces bobines au moyen d'une tige quadrilatère R. Cette dernière, fixée à la traverse, terminée par un bouton, d'une longueur égale à celle des bobines, est divisée en 90 degrés. Lorsqu'elle entre entière dans l'appareil, les cylindres recouvrent entièrement les bobines, et les courants sont à leur minimum d'intensité. Ses courants sont au contraire à leur maximum, quand la tige est complétement en dehors de l'appareil. Les degrés de force intermédiaires sont en raison directe de la progression de la tige et *vice versâ*. Cette tige mérite en conséquence la dénomination de graduateur des courants.

G. *Régulateur des intermittences*. Une pièce de cuivre est fixée sur la base de l'appareil, en avant et à gauche de la grande roue. Elle est traversée par une vis D sur laquelle est soudé un ressort de laiton I. A l'aide de cette vis, le ressort exécute un mouvement de bascule qui le met en contact, tantôt avec des goupilles qui se trouvent sur la face antérieure de la grande roue A, tantôt avec la plaque F qui supporte celle-ci. Une des extrémités du fil de deuxième ordre, communique avec cette plaque F. Le ressort de laiton I est en rapport, par un fil de cuivre, avec les boutons P et Q.

§ II. — Théorie de l'appareil magnéto-faradique.

Les intermittences simultanées du courant magnétique et du courant de l'hélice centrale, produites par le mouvement rotatoire de la roue A, qui met en action l'armature C et le commutateur B, ces intermittences diverses développent des phénomènes d'induction dans le fil de cette hélice centrale. La théorie de ces phénomènes étant la même que celle de l'induction de tous les appareils magnéto-faradiques, je crois pouvoir me dispenser de la développer.

A l'instant où l'induction se produit dans l'hélice centrale, sous l'influence du courant magnétique temporaire, si la réunion des deux bouts du fil de deuxième ordre en fait un conducteur

fermé, il se développe dans ce dernier, ainsi qu'on le sait, un contre-courant dont la direction a lieu en sens inverse du courant de premier ordre.

Une extrémité du fil de l'hélice de premier ordre et de deuxième ordre se rendant directement au bouton excitateur des courants, et l'autre extrémité de ces hélices communiquant avec la plaque F qui supporte la grande roue, il devient nécessaire de mettre cette plaque en rapport avec le second bouton excitateur du courant de premier ordre ou de deuxième ordre. Le régulateur des intermittences D remplit parfaitement cette condition, puisqu'il communique par un fil de cuivre avec le second bouton P ou Q, et qu'il est mis en contact ou avec la plaque F ou avec les goupilles de la grande roue A, fixée sur cette plaque au moyen d'un mouvement de bascule opéré par la vis D du régulateur des intermittences.

Veut-on faire passer les courants rapides dans les excitateurs attachés aux boutons P ou Q, il est évident que la vis devra mettre le ressort I en rapport avec la plaque F, qui elle-même est en rapport avec une extrémité des deux fils. Mais si le ressort I ne communique avec la plaque G que par les goupilles de la grande roue A, les courants n'arriveront aux boutons P ou Q que quatre, ou deux, ou une fois par révolution de la grande roue A. En conséquence, les excitateurs attachés aux boutons ne reçoivent que quatre, ou deux, ou une intermittence par révolution de la grande roue, lorsque le ressort touche les goupilles, ou bien ils reçoivent le courant rapide (32 ou 64 intermittences par révolution de la roue), lorsque le ressort touche la plaque métallique F. Je désigne la vis D, qui fait mouvoir le ressort, sous le nom de régulateur des intermittences.

Je renvoie, pour la théorie de la graduation des deux courants, à celle que j'ai exposée à l'occasion de l'appareil volta-faradique à double courant. J'exposerai bientôt comment on peut graduer des doses fortes ou très faibles avec mon appareil magnéto-faradique.

L'armature à tension continue a les mêmes propriétés que celle dont l'action est entretenue par la force graduée de la pesanteur. Je reviendrai plus loin sur ce sujet.

§ III. — Exposition rapide des principales propriétés de l'appareil magnéto-faradique à double courant, et des différentes combinaisons qui ont présidé à sa construction.

A. *Double induction.* — Bien qu'avant moi la double induction découverte par Henry, de Philadelphie, n'eût jamais été appliquée aux appareils magnéto-faradiques, je n'avais aucun doute sur la possibilité de l'obtenir. Qui ne voit cependant que dans ces appareils la source productive des phénomènes d'induction est bien faible, si on la compare à celle dont on peut disposer dans les appareils volta-faradiques?

En effet, l'induction, dans tous ces appareils, est principalement le produit de la modification apportée par l'intermittence du courant dans l'état de leur aimantation, et sa puissance est aussi en raison directe du degré de cette aimantation. Or, comme dans mon appareil volta-faradique la force d'aimantation temporaire est de 30 à 40 kilogr., je pensai que pour donner à un appareil magnéto-faradique une double induction aussi puissante que celle de cet appareil volta-faradique, il fallait que son aimant portât 30 à 40 kilogr., ou, en d'autres termes, qu'il pesât 30 à 40 kilog. Un appareil aussi puissant, on le conçoit, ne serait pas plus applicable dans la pratique que celui de Pixii. Telles étaient mes préoccupations lorsque je songeai à ajouter la double induction aux appareils magnéto-faradiques. Cependant mes recherches m'apprirent bientôt qu'avec un aimant faible il n'était pas impossible de donner à la double induction une force au moins égale à celle des appareils volta-faradiques. Voici donc le problème que j'ai résolu : étant donné un aimant faible, produire une double induction puissante. En effet, l'aimant de mon appareil magnéto-faradique ne porte que 4 kilogr. et demi (1), et cependant sa puissance d'induction est bien supérieure à celle de tous les appareils magnéto-faradiques.

Ce résultat n'est pas le produit du hasard : il est dû, je le crois du moins, à certaines combinaisons de structure, soit aux proportions observées dans le diamètre et la longueur des fils

(1) M. Deleuil est aujourd'hui parvenu à doubler au moins la puissance des aimants de mon appareil sans en augmenter le volume, ce qui a augmenté considérablement la puissance de l'induction de ses hélices.

superposés, soit à la longueur des bobines, qui s'étendent sur les bras de l'aimant.

Voici, par exemple, une expérience que j'ai faite dans le but de déterminer la longueur des bobines la plus favorable à l'intensité de l'induction.

Ayant enroulé, tantôt dans une étendue de 4 centimètres, tantôt dans une étendue de 9 centimètres, une même longueur de fil de cuivre, recouvert de soie, sur chaque bras d'un aimant de mon appareil, j'ai observé que les fils qui s'enroulaient dans une étendue de 9 centimètres sur les bras de l'aimant, donnaient le maximum de l'induction. Cette expérience m'a conduit à étendre les bobines sur les bras de l'aimant aussi loin qu'il existe une action magnétique suffisante. C'est pourquoi, en donnant à mes bobines une longueur de 9 centimètres et demi, j'ai utilisé une force magnétique qui avait été négligée avant moi. Pour les diamètres des fils de cuivre, ceux de mes appareils volta-faradiques m'ont paru les plus favorables.

J'ai obtenu une augmentation de puissance d'induction non seulement en disposant les fils de ces hélices, comme je l'ai dit plus haut, mais aussi en calculant la force neutralisante du fer doux (de l'armature), de manière à faire entrer dans le courant le plus possible de fluide libre accumulé aux pôles de l'aimant. Je ne rapporterai pas ici toutes les expériences que j'ai faites dans ce but (je les ai soumises à l'Académie), et qui ne peuvent intéresser que le fabricant. Je dirai seulement qu'ayant fait construire différents fers doux de dimension et d'épaisseur diverses, j'ai donné la préférence à celui qui neutralisait davantage la force magnétique de l'aimant, quand je le mettais en contact avec ses pôles. Je me suis servi pour apprécier ces influences diverses d'une boussole, comme je l'indiquerai plus loin, à l'occasion du graduateur.

L'appareil de Clark pouvait, avec de légères modifications, recevoir la double induction; mais son prix élevé, son défaut de graduation me fit songer à d'autres combinaisons.

Lorsque M. Dujardin eut la pensée de placer l'hélice sur l'aimant et de remplacer l'électro-aimant par un fer doux, son but unique fut de simplifier les appareils magnéto-faradiques. Cette modification devait avoir une plus grande portée, et je suis heureux de le dire, elle m'était nécessaire. C'est à M. Du-

jardin seul que revient l'honneur de cette invention, qui marquera dans la science comme transition nécessaire entre les appareils magnéto-faradiques à un seul fil et le mien. Le système Dujardin m'a donc permis de placer les deux fils de premier et de second ordre sur les bras de l'aimant.

Les bobines quadrilatères donnent lieu à de telles difficultés de fabrication pour l'enroulement régulier des spires des hélices, et compliquent tellement l'appareil, que je leur ai donné une forme cylindrique. C'est pourquoi, dans la construction de l'aimant, j'ai remplacé le faisceau quadrilatère de lames superposées par un faisceau cylindrique composé de trois lames (1), bien que cette modification me fît perdre un peu de surface et conséquemment un peu de force magnétique.

Je n'ai pas donné à l'aimant la forme d'un fer à cheval, parce que le cylindre graduateur dont il sera question plus loin, devant glisser sur la double bobine et la découvrir complétement; il était nécessaire que ses bras fussent parallèles et d'une étendue double de la longueur de ces bobines.

Enfin, le courant de premier ordre est assez puissant pour être recueilli et appliqué quand son emploi est indiqué.

B. *Commutateur*. — Dans mon appareil, les intermittences peuvent avoir lieu deux fois ou quatre fois par révolution du fer doux, selon les indications particulières au moyen d'un mécanisme appelé *régulateur du commutateur*. Pour bien apprécier l'importance de cette disposition au point de vue pratique, il faut se rappeler la théorie des phénomènes d'induction qui se produisent dans les appareils magnéto-faradiques. Cette théorie a été exposée dans le chapitre premier (page 12). Il a été démontré, en effet, 1° que deux intermittences du commutateur par révolution du fer doux, produisent quatre inductions, dont deux puissantes ont lieu au moment des intermittences; 2° que quatre intermittences du commutateur par révolution du fer doux développent quatre inductions égales en force; 3° que les courants qui naissent de ces différentes inductions marchent en sens contraire et de manière à alterner.

Si donc on faradise avec deux intermittences par révolution

(1) Depuis la présentation de mon appareil à l'Académie des sciences, M. Deleuil a réussi à fabriquer pour mes appareils des aimants de fonte d'une grande puissance.

de l'armature, on aura deux actions puissantes, et le courant se dirigera chaque fois dans le même sens. Les deux autres actions dont les courants ont lieu en sens contraire, sont tellement faibles, que chez l'homme elles ne donnent lieu à aucun phénomène physiologique appréciable, même lorsqu'elles s'exercent sur les organes les plus excitables. En conséquence, à l'aide de son régulateur, le ressort du commutateur sera placé de manière à donner deux intermittences, quand il y aura indication de diriger les courants toujours dans le même sens. Ainsi on peut faire servir les appareils magnéto-faradiques, dont les bobines sont fixées sur les bras de l'aimant, et dont les intermittences n'ont lieu que deux fois par révolution de l'armature, à l'étude de la direction des courants sur la contractilité ou sur la sensibilité (1). Les mêmes études ne pourraient être faites avec quatre intermittences par révolution de l'armature, car les quatre inductions agiraient, avec une égale force et avec des alternatives en sens contraire, c'est-à-dire avec des alternatives voltianes.

Les quatre intermittences par révolution de l'armature produisent un courant une fois plus rapide. Leur emploi trouvera donc de nombreuses indications, soit qu'on veuille agir spécialement sur la sensibilité ou étudier les fonctions musculaires à l'aide de la faradisation. Bien qu'avec quatre intermittences, le courant soit une fois plus rapide que dans les appareils de Clark, qui ne donnent que deux intermittences par révolution du fer doux, j'avoue que sa vitesse n'est pas encore assez grande pour étudier les fonctions musculaires de la face. Cette circonstance rend l'action de ces appareils sur la sensibilité cutanée beaucoup moins puissante que celle des appareils volta-électriques.

C. *Régulateur des intermittences.* — Je puis affirmer que sans le système qui permet d'éloigner les intermittences au point de donner par demi-seconde une, ou deux, ou quatre excitations faradiques, au lieu d'une action presque continue dans le même espace de temps, il n'est pas un seul appareil magnéto-faradique applicable à la médecine. C'est ce système que j'ai imaginé pour

(1) On sait que M. Matteucci a tiré des déductions thérapeutiques applicables à l'homme, des phénomènes électro-physiologiques produits par les courants dirigés sur les troncs nerveux des animaux.

mon appareil magnéto-faradique dont j'ai donné la description plus haut, et qui permet de l'employer dans tous les cas. Son mécanisme est des plus simples. Il suffit de l'indiquer pour faire sentir son utilité ou plutôt sa nécessité.

L'action du régulateur des intermittences doit être combinée avec celle du régulateur du commutateur. Le premier est placé de manière à produire un courant très rapide, et le second de manière à toucher les quatre dentelures du commutateur. Si, au contraire, le régulateur des intermittences ne doit produire que des intermittences éloignées, le ressort du commutateur est placé de manière à toucher seulement les deux dentelures. En voici la raison: Pendant que le ressort des intermittences touche une des goupilles de la grande roue, le contact dure quelquefois un peu plus longtemps, et alors il arrive que deux ou quatre inductions se produisent coup sur coup au moment du contact, suivant la position du commutateur. Si ce dernier touche les quatre dentelures, les quatre inductions redoublées qui se produisent alors excitent une sensation plus forte. Si, au contraire, le ressort du commutateur ne touche que deux dentelures, il est évident que ces actions rapprochées ne pourront avoir lieu au moment où le contact sera opéré sur les goupilles de la grande roue. Alors les intermittences éloignées et les sensations qu'elles produisent seront plus régulières.

D. *Graduation des courants.* — Le cylindre graduateur de mon appareil magnéto-faradique mesure les doses électriques tout aussi exactement que l'appareil volta-faradique. Les détails dans lesquels je suis entré à l'occasion de ce dernier me dispensent d'entrer dans de nouveaux développements.

Ce système de graduation est le seul qui permette d'administrer aux organes des doses électriques proportionnelles à leur degré d'excitabilité, qui est très variable pour chacun d'eux, ainsi que je l'ai démontré.

Cependant la force initiale des appareils magnéto-faradiques n'est-elle pas elle-même trop variable pour que l'on puisse compter sur une mesure égale? Ainsi, il est établi qu'un aimant qui a subi des arrachements ou des frottements successifs perd presque complétement la faculté de porter un poids donné. Cet affaiblissement diminue-t-il aussi la puissance de l'induction

dans les mêmes proportions? Pour résoudre cette question, j'ai fait les expériences suivantes :

a. L'appareil ayant été en repos pendant vingt-quatre heures et étant gradué au minimum, j'ai placé les deux excitateurs entre mes lèvres (il faut avoir soin de ne leur pas laisser toucher les dents), pendant que l'appareil était en action. Ce procédé permet d'apprécier exactement les plus petites variations dans l'intensité d'un courant. Ayant ensuite arraché l'armature une vingtaine de fois de suite, j'ai mis de nouveau les excitateurs dans la bouche, et j'ai fait marcher l'appareil. La sensation produite dans ces deux expériences a été absolument la même. J'ai faradisé des sujets avant et après les arrachements de l'armature et dans aucun cas je n'ai observé que l'action physiologique ait été diminuée.

b. L'appareil étant placé dans la direction du méridien magnétique; j'ai placé une boussole à sa partie postérieure, de manière que l'extrémité boréale correspondît à la partie moyenne de son aimant. Alors l'armature étant en croix avec l'aimant, l'aiguille s'est déviée, son extrémité australe étant attirée vers le pôle sud de l'aimant. Le degré de déviation mesure alors l'intensité de l'aimant. Telle est l'expérience que j'ai faite pendant plusieurs mois. J'ai tenu note chaque jour des degrés de déviation produits à l'aide de cette expérience que je fais après avoir laissé l'appareil longtemps en repos, ou après l'avoir épuisé, soit en arrachant son armature, soit en ne mettant pas cette armature au contact, et jamais je n'ai observé de variation dans l'angle de déviation.

Ces expériences me paraissent démontrer : 1° que l'aimant des appareils magnéto-faradiques n'est pas affaibli réellement par l'arrachement ou les frottements de son armature, ainsi que l'indique leur influence sur l'aiguille aimantée et la conservation de leur puissance d'induction ; 2° que l'on peut compter sur l'égalité de leur force initiale, beaucoup plus qu'avec les appareils volta-faradiques.

E. *Modérateur des courants et tenseur magnétique.*

I. *Modérateur des courants.* — Dans les appareils magnéto-faradiques, comme dans les appareils volta-faradiques, les cylindres graduateurs ne neutralisent pas entièrement les courants des hélices qu'ils recouvrent, de telle sorte qu'ils seraient inappli-

cables aux organes très excitables ou aux expériences délicates, si l'on ne pouvait recourir à un modérateur des courants, analogue à celui des appareils volta-faradiques.

J'ai trouvé dans l'appareil même les éléments d'un excellent modérateur.

a. L'armature et son système moteur pouvant être éloignés de l'aimant de 2 centimètres et demi par la vis de rappel N appelée régulateur de l'armature, on comprend qu'à cette distance l'influence du fer doux sera considérablement diminuée. Ce simple modérateur répond à toutes les opérations pratiquées sur l'homme, et permet, en combinant son action avec celle du graduateur, de lui administrer des doses très faibles.

b. Mais les recherches ou les expériences plus délicates encore, celles qu'on pratique par exemple chez la grenouille, peuvent exiger l'emploi de doses électriques beaucoup plus petites en raison du degré d'excitabilité des organes de cet animal. Voici ce que j'ai imaginé pour rendre l'appareil magnéto-électrique infiniment plus sensible. En tournant de droite à gauche une petite vis A placée sur la base d'un des ressorts qui font les interruptions du courant de l'hélice centrale sur les dentelures du commutateur, j'empêche le courant de cette hélice de se réunir sur le commutateur. On comprend qu'alors l'induction ne peut plus avoir lieu que par l'influence du fer doux sur l'aimant. Je ne sais si cette expérience a jamais été faite dans les mêmes conditions, mais je puis dire que l'induction des appareils magnéto-faradiques ainsi privée des intermittences simultanées pratiquées dans le fil de l'hélice qui recouvre immédiatement l'aimant, est tellement faible que le courant de mon puissant appareil n'est appréciable qu'en mettant les excitateurs entre les lèvres. Si donc après avoir placé le fer doux à son plus grand éloignement, on suspend encore par le procédé ci-dessus les intermittences qui se font sur le commutateur, l'appareil ne produira plus qu'une induction infiniment faible, qu'on pourra diviser en degrés de plus en plus petits en faisant marcher les cylindres graduateurs sur les hélices. C'est ainsi que le même appareil qui est capable de mesurer des courants d'une intensité énorme peut servir à mesurer le degré d'excitabilité des muscles de la grenouille.

II. *Tenseur magnétique.* — Les aimants en général perdent en peu de temps une grande partie de leur puissance, et cette déperdition est d'autant plus rapide dans les appareils magnéto-faradiques, qu'on en fait un plus fréquent usage.

Comment réparer cet épuisement continuel causé par les mouvements rotatoires du fer doux et l'affaiblissement naturel qui s'opère sous l'influence du temps? Les armatures ordinaires des appareils construites sans aucune proportion sont conséquemment impuissantes.

Exercer une tension continue sur l'aimant à l'aide d'une armature bien proportionnée, ainsi qu'on le fait dans les cabinets de physique pour les aimants libres, tel était le moyen enseigné par l'expérience, d'entretenir, de *nourrir*, selon la juste expression de M. Pouillet, l'aimant de mon appareil. Les proportions du fer doux calculées d'après les expériences que j'ai exposées plus haut étant excellentes, je n'avais plus qu'à exercer sur l'aimant une tension continue après l'avoir mis en contact avec lui. La construction de la vis de rappel N, qui peut à volonté éloigner le fer doux de l'aimant, rendit facile à résoudre cette dernière partie du problème. Le fer doux étant donc placé en contact avec l'aimant, je fixai dans un trou pratiqué sur la circonférence de la vis N un petit levier courbe O à l'extrémité duquel je plaçai un petit seau P dans lequel je plaçai une plus ou moins grande quantité de balles de plomb. Ainsi chargé, le seau tend à faire tourner la vis N de gauche à droite, et par conséquent à séparer le fer doux de son aimant, ce qui arrive quand la charge du seau est trop grande. Je ne manque jamais de placer ainsi en tension continue mon appareil magnéto-faradique dans l'intervalle de ses applications.

§ IV. — Manière de mettre l'appareil en action.

L'usage de l'appareil magnéto-faradique est heureusement d'une extrême simplicité, comme on le verra plus bas. Ne comprît-on pas sa description, sa théorie, qu'il suffirait encore aux médecins de connaître les courtes indications que je vais exposer sur la manière de le mettre en action, pour en faire l'application. Je ne saurais donc trop les engager à lire attentivement et avant tout les lignes suivantes :

Pour mettre l'appareil en action, on tourne le régulateur N de l'armature de gauche à droite, jusqu'à ce que le fer doux n'éprouve plus de frottements contre l'aimant pendant son mouvement rotatoire.

Est-il indiqué d'employer un courant rapide, on tourne le régulateur des intermittences D de gauche à droite, jusqu'à ce que l'on sente un point d'arrêt. Est-il, au contraire, nécessaire de produire des actions éloignées, on tourne ce même régulateur D en sens contraire, et l'on s'arrête quand l'aiguille de l'indicateur marque le nombre d'intermittences que l'on veut obtenir par révolution de la grande roue. La manivelle doit toujours faire deux révolutions par seconde.

Pour graduer les courants, il suffit de se rappeler que lorsque la tige est rentrée dans l'appareil, le courant est à son minimum. La division de cette tige en 95 millimètres permet de fractionner les doses électriques, proportionnellement aux degrés d'excitabilité des organes et suivant les besoins de la thérapeutique.

La région sur laquelle on opère est-elle très excitable, ou, en d'autres termes, est-il nécessaire de mesurer des doses très faibles, on éloigne plus ou moins l'armature de l'aimant en tournant de gauche à droite son régulateur N.

Veut-on enfin expérimenter sur la grenouille, on éloigne le plus possible l'armature de l'aimant, et l'on empêche le courant d'arriver au commutateur, en détournant la petite vis placée sur la base du ressort S.

Après avoir ainsi affaibli l'appareil, on peut mesurer des doses infiniment petites avec autant d'exactitude que les doses puissantes.

Lorsqu'on ne se sert plus de l'appareil, on remet l'armature en tension en plaçant le fer doux dans une direction transversale, en tournant la vis de son régulateur N de droite à gauche jusqu'à ce que l'aiguille soit arrivée à la partie moyenne de l'indicateur O. Alors on met l'aimant en tension continue en chargeant le régulateur de son petit seau, comme je l'ai indiqué précédemment.

Il n'est pas nécessaire d'ajouter que les conducteurs des excitateurs doivent être placés sur les boutons du courant de

premier ordre, ou sur ceux du courant de deuxième ordre, selon les indications.

§ V. — Résumé.

L'exposition des propriétés que possède mon appareil magnéto-faradique démontre que son invention constitue un progrès réel, non seulement au point de vue de ses applications aux sciences médicales, mais encore au point de vue purement physique.

A. *Au point de vue pratique.* — Il est établi qu'il possède plus que les appareils anciens : 1° deux courants (l'un de premier ordre, l'autre de deuxième ordre) qui jouissent de propriétés spéciales ; 2° des intermittences lentes ou rapides à volonté ; 3° des courants, ou sans changement de direction, ou avec alternatives voltianes ; 4° une graduation exacte et vraiment médicale, graduation qui mesure également des doses très fortes ou des doses infiniment petites, grâce à la combinaison des cylindres graduateurs et d'un mécanisme appelé modérateur des courants.

B. *Au point de vue physique.* — I. Il démontre que les cylindres métalliques sont induits par les hélices aussi bien dans un appareil magnéto-faradique que dans les appareils volta-faradiques, et de plus que l'influence mutuelle des hélices et des cylindres ne s'exerce que dans les parties des hélices recouvertes par les cylindres, d'où il résulte que l'action de ces derniers a lieu d'une manière progressive et dans des proportions arithmétiques.

II. Dans cet appareil, on voit qu'il est possible d'entretenir la puissance de son aimant artificiel, au moyen de son armature, aussi facilement et aussi sûrement que si l'on agissait avec des poids sur un aimant libre.

III. Quand à la longue, et surtout par l'usage, l'aimant finit par s'affaiblir, il n'est pas nécessaire de démonter l'appareil pour lui rendre sa puissance magnétique. L'enroulement du gros fil qui fournit le courant de premier ordre sur les bras de l'aimant permet de rendre à ce dernier sa puissance magnétique primitive, en faisant passer le courant d'une batterie voltaïque dans les hé-

lices formées par ce fil. Voici comment il faut agir alors : on met l'armature en contact avec l'aimant, puis on fait passer dans le courant du premier ordre le courant d'une batterie de huit à dix piles de Bunsen, dont on place le pôle positif sur celui des ressorts des intermittences qui correspond au pôle boréal de l'aimant, tandis que le pôle négatif est mis en rapport avec le ressort du côté opposé. A l'instant où le courant passe dans l'hélice de premier ordre, l'aimant augmente considérablement de puissance (il porte jusqu'à 40 kilogr.), et lorsqu'on ouvre ce courant l'aimant perd une grande partie de la force magnétique qu'il devait au courant voltaïque, mais il conserve le maximum d'intensité magnétique dont il jouissait en sortant des mains du fabricant. Place-t-on ensuite les pôles de la pile dans un sens contraire à celui de l'expérience précédente, l'aimant est désaimanté presque complétement. Mais on peut lui rendre immédiatement toute sa puissance en agissant comme la première fois. J'ai répété bien des fois ces expériences, et notamment en présence du rapporteur de la commission de l'Académie de médecine chargée d'examiner ce travail ; en un mot, je me fais un jeu d'aimanter et de désaimanter mon appareil.

IV. Grâce à la réunion des deux hélices superposées et dont les fils sont de grosseur différente, on n'a pas seulement l'avantage d'obtenir des courants de deux ordres différents dont les propriétés physiologiques sont spéciales, mais on peut encore montrer dans les cours de physique le phénomène de la décomposition de l'eau par le courant de premier ordre, dont le fil est assez gros pour produire cette action chimique, sans avoir à changer de bobines comme dans l'appareil de Clark.

V. Enfin, mon appareil peut servir à démontrer l'énorme différence qui existe entre l'induction produite dans les appareils magnéto-faradiques par la seule influence de l'action de l'armature sur l'aimant, et celle qui est le résultat de solutions de continuité pratiquées dans le circuit de premier ordre, au moment où l'armature s'éloigne ou se rapproche de l'aimant. Le mécanisme qui permet ces expériences est des plus simples, puisqu'il suffit de tourner en sens contraire la vis placée sur la base d'un des ressorts pour faire passer ou pour arrêter le

courant dont les solutions se font sur l'anneau à dentelure placé sur la petite bobine.

De tels résultats constituent, je le répète, un progrès incontestable. Et cependant comment se fait-il que cet appareil ait été méconnu, pour ne pas dire plus, par quelques physiciens? C'est que ne connaissant pas les besoins des études physiologiques, pathologiques et thérapeutiques auxquelles il est destiné, ils ne peuvent se faire une idée de l'utilité des propriétés dont il jouit; c'est qu'ils n'ont pas même vu fonctionner ou appliquer cet appareil, et qu'ils ne le connaissent que par la description qu'ils en ont lue. Ils l'ont trouvé trop compliqué. Que la description que j'en ai donnée leur ait paru difficile à comprendre, je l'accorderai volontiers, mais cela tient à l'insuffisance de l'exposition, peut-être, et non à la complication de l'appareil. Je puis affirmer, en effet, qu'il n'est pas plus difficile à comprendre que les autres appareils. Un grand nombre de physiciens l'ont examiné, et il m'a suffi de le leur exposer une seule fois pour qu'ils en comprissent parfaitement le mécanisme, qu'ils ont exposé ensuite eux-mêmes dans leurs cours ou dans leurs ouvrages.

Quant aux personnes qui ne sont pas familiarisées avec les études physiques, elles auront sans doute plus de peine à en bien saisir la théorie, mais il n'y aura à cela que demi-mal, car la mise en action de cet appareil est simple et facile, et l'on peut en faire l'application sans en connaître parfaitement le mécanisme.

ARTICLE V.

QUELQUES CONSIDÉRATIONS CRITIQUES SUR MES APPAREILS.

Les appareils que j'ai dû imaginer pour atteindre mon but (la localisation de la puissance électrique dans les organes, son application aux sciences médicales et à la thérapeutique) remplissent à ce point de vue les conditions désirables. Est-ce à dire pour cela qu'ils soient sans défaut? Loin de là, je me sens suffisamment en garde contre ce sentiment naturel qu'inspire à l'homme un amour aveugle pour ce qu'il crée ou invente, senti-

ment d'autant plus fort que ces recherches lui ont coûté plus de sacrifices, et auquel on me pardonnera, j'espère, de m'être parfois laissé entraîner. Je reconnais, au contraire, que mes appareils offrent encore bien des *desiderata*. N'ayant pu faire mieux, je m'empresse de faire connaître ces *desiderata*, dans l'espoir que les fabricants réussiront à perfectionner les appareils médicaux, tout en leur conservant les propriétés que je crois indispensables à leur application.

J'ai fait bien des essais infructueux pour rendre mes appareils moins compliqués; j'avoue que je ne conçois pas la possibilité de les simplifier davantage, si on leur conserve l'ensemble des propriétés que je leur ai données. Cependant je comprends qu'il sera plus facile aux fabricants qui ont exercé plus que moi leur aptitude pour la mécanique d'arriver aux mêmes résultats par des moyens plus simples.

Les procédés de fabrication se simplifiant, le prix de ces appareils diminuera nécessairement. C'est là le but vers lequel doivent tendre tous les efforts, car pour vulgariser la faradisation localisée, devenue aujourd'hui indispensable dans la pratique comme dans les recherches scientifiques, il faut que les appareils soient à la portée de toutes les fortunes.

Eh bien, je le reconnais et le regrette, mes appareils sont d'un prix trop élevé pour la généralité des médecins. Qu'on ne croie pas que leur plus grande complication, quant à la fabrication, les rende moins faciles à comprendre ou d'un usage plus difficile que les appareils qui les ont précédés. Quand cela serait, je ne serais pas encore fondé à leur en faire un sujet de reproches, puisque sans eux, je dois le dire, je ne serais pas arrivé aux résultats scientifiques et pratiques que j'ai à exposer dans ce livre.

Mes appareils sont très portatifs; mais il serait à désirer qu'ils fussent encore moins volumineux et moins lourds. J'aurais obtenu ces résultats s'il m'eût été possible de diminuer la masse métallique qui entre dans leur composition. Ainsi peut-on obtenir des courants plus intenses avec des hélices composées de fils de cuivre moins longs et moins gros? dans les appareils magnéto-faradiques pourra-t-on remplacer les cylindres de fonte pleins par des cylindres creux? Ce sont des sujets de recherches qui intéressent plus qu'on ne pense la

espérer glaner laborieusement quelques petits faits oubliés ou dédaignés par eux.

Je commençai donc mes recherches sous l'impression qu'avaient fait naître ces réflexions, et je n'avais d'autre désir que de satisfaire ma curiosité en constatant des faits connus, d'autre ambition que de démontrer ce qui n'avait jamais été fait chez l'homme, l'anatomie vivante à l'exemple des anciens.

Quelles furent bientôt ma surprise et ma joie, lorsque je vis sortir en grand nombre de mes expériences électro-musculaires des faits imprévus qui déjouaient tous les calculs de la mécanique! Ainsi, pour citer quelques exemples, je découvrais que le grand supinateur produit un mouvement contraire à celui qu'on lui a attribué, que les extenseurs des doigts ne sont pas les extenseurs des deux dernières phalanges, que les fléchisseurs des doigts ne sont pas les fléchisseurs réels des premières phalanges, etc. S'il arrivait que les faits nés de mes recherches électro-physiologiques s'accordassent avec les faits déduits d'expériences mécaniques pratiquées sur le cadavre, je voyais que ces lois rigoureuses avaient inévitablement conduit droit à l'erreur les observateurs les plus éminents. Je citerai, par exemple, comme preuve, le diaphragme. Borelli a prouvé, par les calculs les plus exacts, que l'*action propre* du diaphragme est de resserrer la base de la poitrine, ce qui est on ne peut plus vrai, ce que je démontrerai plus tard sur l'animal vivant. Eh bien, je ferai voir aussi expémentalement chez l'homme et chez les animaux, que grâce à certaines dispositions particulières, le diaphragme est appelé à remplir physiologiquement une fonction opposée à celle qu'on lui attribuait d'après les données tirées de l'attache et de la direction de ses fibres.

Je me réjouissais déjà des résultats obtenus par la faradisation musculaire localisée, et me promettais d'exploiter facilement et en peu de temps une mine inexplorée de découvertes. Je me figurais qu'il suffirait de parcourir rapidement chaque région du corps en faisant jouer individuellement et partiellement chacun des muscles pour (qu'on me passe l'expression) remettre à neuf une grande partie de la physiologie musculaire. Mais je me réjouissais trop vite; je fus bien vite puni, en effet, de cette pensée présomptueuse, car je fus arrêté tout court par mes propres expériences, desquelles souvent je ne pus rien conclure quant

aux fonctions musculaires, comme on en verra un exemple dans l'expérience suivante. Le deltoïde est, dit-on, élévateur du bras sur l'humérus. En effet, si on le met en contraction continue par la faradisation localisée, l'élévation a lieu ; mais en même temps je vois se produire une énorme difformité de l'omoplate que je décrirai plus tard, et une sub-luxation scapulo-humérale.

Était-ce avec une telle expérience que je pouvais apprendre ou démontrer les fonctions du deltoïde?

Cette expérience, à laquelle je pourrais en joindre bien d'autres, montre que les mouvements produits par ces contractions musculaires isolées ne sont pas physiologiques, en d'autres termes que l'action musculaire isolée n'est pas dans la nature ; elle m'avertissait donc que la faradisation localisée était insuffisante à elle seule pour éclairer la physiologie musculaire.

L'observation pathologique m'avait déjà heureusement aidé à comprendre quelques découvertes étranges dues à mes expériences électro-physiologiques, et m'avait appris qu'en la prenant pour guide dans la voie de recherches où je m'étais engagé, j'arriverais nécessairement à la connaissance exacte des fonctions musculaires qui ne sont autre chose que le résultat de contractions synergiques d'un plus ou moins grand nombre de muscles.

En effet, l'exploration électro-musculaire fait connaître exactement l'action propre du muscle, mais elle apprend rarement quels sont ceux dont le concours lui est nécessaire pour obtenir le mouvement physiologique qu'il est destiné à exécuter, et sans lesquels il ne produirait le plus souvent que des accidents ou des difformités.

La pathologie, au contraire, apprend quels sont les troubles qui surviennent dans les mouvements exécutés par un muscle consécutivement au défaut d'action synergique d'un ou de plusieurs autres muscles. Je suis encore obligé de citer un exemple pour mieux rendre ma pensée. Qu'on fasse élever le bras à un homme atteint de paralysie ou d'atrophie du grand dentelé, et l'on verra se reproduire exactement la même difformité, les mêmes accidents que lorsqu'on fait contracter isolément son deltoïde par la faradisation localisée. N'est-il pas évident qu'en rapprochant l'expérience électro-musculaire et le fait pathologique, on arrivera à cette conclusion : Que c'est l'action synergique du grand dentelé qui permet au deltoïde de remplir sa

fonction principale (l'élévation du bras) sans occasionner la difformité ou la subluxation qui résulte de son action isolée. Je fournirai la démonstration complète de cette proposition, quand j'exposerai les fonctions des muscles de l'épaule, et je ferai voir que le grand dentelé est aussi chargé de la dernière moitié de l'élévation du bras, la limite d'action du deltoïde étant la direction horizontale.

Je craindrais d'anticiper sur les faits que j'ai à exposer dans les chapitres suivants en insistant davantage sur ce point. Mon seul but était d'établir pour le moment que le plus ordinairement l'électro-physiologie et la pathologie sont incapables quand on les étudie isolément d'éclairer la physiologie musculaire, mais qu'elles peuvent au contraire, par leur union, nous donner la clef de l'action musculaire synergique si difficile à analyser, j'ose même dire si peu connue.

J'ajouterai enfin que ce contrôle mutuel de l'électro-physiologie et de la pathologie musculaires assure aux faits qui ressortent de ces recherches, le plus haut degré de certitude.

On conçoit que pour suivre mon nouveau plan de recherches, c'est-à-dire pour faire marcher de pair l'expérimentation électro-physiologique et l'expérimentation électro-pathologique, il me fallait trouver des paralysies partielles et bien limitées. C'est alors que j'éprouvai un temps d'arrêt désespérant, car en fait de paralysies partielles on ne connaissait à cette époque que des paralysies qui affectaient à la fois un certain nombre de muscles de l'avant-bras, comme la paralysie saturnine et ce qu'on appelait des paralysies du deltoïde, du grand dentelé (qui ne sont le plus souvent, comme on le verra, que des paralysies fort complexes). Ce n'est pas avec une telle pauvreté de faits pathologiques que je pouvais suivre le vaste plan que je m'étais tracé, et j'aurais certainement renoncé à ces recherches sans le concours général et bienveillant des médecins et chirurgiens des hôpitaux, concours qui m'était absolument nécessaire.

Informé par ces honorables confrères de la plupart des affections musculaires partielles ou générales qui se présentaient dans leur service, il me fut possible d'en observer un très grand nombre dans un court espace de temps, et d'explorer dans tous ces cas l'état de chacun des muscles au moyen de la faradisation localisée. On verra par la suite que l'autopsie cadavérique a justifié

plusieurs fois le jugement que j'avais porté pendant la vie sur l'état anatomique des muscles de sujets que j'avais ainsi examinés.

C'est en me livrant à ces explorations musculaires, *véritables autopsies faites sur le vivant*, que je découvris l'existence assez fréquente d'atrophies musculaires qui étaient confondues avec les paralysies ordinaires, et qui plus tard (en 1849) furent l'objet d'un travail que j'adressai à l'Académie des sciences sous le titre suivant : *Recherches sur l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse* (je reviendrai sur ce travail dans la troisième partie). La découverte de cette affection musculaire vint juste à point pour me décider à poursuivre mes études électro-physiologiques, car cette singulière maladie, qui capricieusement tantôt détruit partiellement un muscle sans attaquer ses voisins, et tantôt s'étend plus ou moins, détruisant seulement les muscles des couches superficielles ou ceux des couches profondes, cette maladie, dis-je, était on ne peut plus propre à éclairer l'électro-physiologie, par le contrôle de l'électro-pathologie. Elle me présentait, en effet, des espèces de préparations anatomiques faites de toutes pièces, car par la destruction des muscles des couches superficielles, par exemple, ceux des couches profondes, devenues sous-cutanées, se trouvaient ainsi accessibles à la faradisation localisée. Puis, comme dans cette affection les muscles intacts conservent leurs mouvements volontaires, il m'était facile d'analyser les troubles apportés dans l'action synergique musculaire par l'absence des muscles atrophiés. Ce sont principalement ces faits pathologiques observés dans toutes les régions, et sous les formes les plus variées, qui m'ont permis de publier mes recherches sur les fonctions des muscles de la main, de l'épaule, du diaphragme et de la face, et qui me permettront, j'espère, de mener à bonne fin les travaux électro-physiologiques qui me restent à faire sur les muscles des autres régions.

L'attitude des membres est placée sous la dépendance presque exclusive de la puissance tonique musculaire. On peut se représenter les muscles qui environnent une articulation ou un os mobile comme autant de ressorts qui, pendant le repos musculaire, maintiennent le membre dans son attitude normale : l'un de ces ressorts vient-il à faiblir, l'équilibre des différentes forces toniques musculaires est rompu à l'instant, et le membre est entraîné d'une manière constante dans des directions vicieuses.

Il en résulte des difformités qui s'aggravent avec le temps et occasionnent des déformations articulaires et osseuses. J'ai étudié avec le plus grand soin cette fonction toute spéciale des muscles qui a été négligée ou méconnue pour la plupart d'entre eux. Mes recherches démontreront qu'elle intéresse au plus haut degré la physiologie, et que, sans sa connaissance exacte, il est impossible d'expliquer le mécanisme de certaines difformités, d'en établir le diagnostic, et en conséquence de leur opposer un traitement rationnel.

La faradisation localisée m'a permis d'analyser avec soin les propriétés musculaires et de pénétrer certains mystères de la vie qui jusqu'à ce jour avaient échappé à l'observation. Ainsi, tantôt j'ai vu des muscles se contracter par la volonté, alors qu'ils avaient perdu la faculté d'entrer en action par l'excitation électrique; d'autres fois les muscles que la volonté pouvait mettre en mouvement lorsqu'elle était aidée par la vue, rester dans l'inertie la plus complète quand le sujet était privé de l'intervention de ce sens. Ce dernier phénomène est dû, ainsi que j'espère l'établir, à la perte d'une propriété musculaire que j'ai appelée *conscience musculaire.*

Je m'attends à ce que ces phénomènes étranges rencontrent une grande opposition avant d'être reçus dans la science. On comprendra difficilement, en effet, que la perte ou la diminution de cette propriété musculaire qu'on a appelée irritabilité puisse coexister avec l'intégrité de la contractilité volontaire; on se refusera aussi à croire qu'une sorte de sens musculaire (propriété inconnue avant mes recherches) soit nécessaire à l'accomplissement des mouvements volontaires. Aussi ai-je longtemps hésité à les formuler. Malgré l'incrédulité que doivent inévitablement soulever ces faits importants, j'ai osé enfin les annoncer, parce que je suis convaincu de leur vérité. Je consacrerai un chapitre de cette deuxième partie à l'étude de ces hautes questions de physiologie.

Je terminerai cette deuxième partie par l'étude des propriétés de la corde du tympan déterminée par des expériences électro-physiologiques et des recherches pathologiques. Cette étude peut jeter quelque lumière sur le traitement de la surdité nerveuse par l'excitation électrique de la membrane du tympan.

En résumé, je divise cette seconde partie en six chapitres qui traitent :

Le premier, des fonctions des muscles qui meuvent la main;

Le deuxième, des fonctions qui meuvent le bras sur l'épaule, et l'épaule sur le tronc;

Le troisième, des fonctions du diaphragme;

Le quatrième, des fonctions des muscles de la face;

Le cinquième, de l'influence de la contractilité électro-musculaire et de la sensibilité musculaire sur les mouvements volontaires;

Le sixième, des usages de la corde du tympan.

Voulant faire connaître rapidement les matières dont il sera traité dans la seconde partie de ce livre, j'ai pensé qu'en exposant l'enchaînement des différentes recherches auxquelles j'ai dû me livrer pour arriver à l'étude des fonctions musculaires, on en saisirait mieux l'esprit et le but.

Mais cet exposé a dû montrer que ma tâche est loin d'être accomplie; car il me reste encore à étudier les fonctions des muscles intercostaux, des sacro-spinaux, des muscles de l'abdomen et des membres inférieurs. Je pourrais cependant, dès aujourd'hui, publier l'électro-physiologie de ces muscles; mais je me garderai de le faire: je ne saurais trop le redire, l'électro-physiologie seule n'apprend rien quant aux fonctions musculaires; il lui faut le concours de la pathologie. Or on comprend tout ce qu'il me coûtera de temps et de peine pour recueillir des faits pathologiques de cet ordre, complets et en nombre suffisant pour juger de telles questions.

Ma vie y suffira-t-elle? Je l'espère, avec l'aide de Dieu et de mes confrères.

CHAPITRE PREMIER.

Action individuelle et usages des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main démontrés par l'électro-physiologie et l'électro-pathologie.

CONSIDÉRATIONS PRÉLIMINAIRES.

Les principaux usages des muscles qui meuvent les doigts et le pouce de la main de l'homme sont restés inconnus jusqu'à ce jour.

Le mécanisme des mouvements exécutés par les doigts de la main est inexplicable avec les données fournies par la physiologie de la main.

Malgré l'admirable discours de Galien sur les usages de la main, malgré le beau travail de Ch. Bell sur le même sujet, la main telle qu'on l'a comprise physiologiquement jusqu'à nos jours, ne serait qu'une griffe difforme plus incommode qu'utile.

Enfin, le diagnostic différentiel des affections musculaires de la main, et le mécanisme de la plupart des difformités ou déformations qui en sont la suite ne peuvent être établis sans la connaissance des faits exposés dans ce travail.

Telles étaient les déductions que j'avais tirées depuis longtemps de mes recherches, quand je présentai en février 1851 à l'Académie de médecine de Paris le travail qui fait l'objet de ce chapitre. Les faits nombreux que j'ai observés depuis lors, ont si bien confirmé l'exactitude de ces déductions, que je puis encore les formuler aujourd'hui sans avoir rien à en retrancher.

Je les écris en tête de ce chapitre, afin de frapper l'attention du lecteur et de lui faire mieux saisir l'importance du sujet dont j'ai à traiter.

Les extenseurs des doigts et les fléchisseurs sublime et profond sont, d'après les idées généralement reçues, les seuls muscles connus qui étendent ou fléchissent les phalanges des doigts de la main. Et cependant j'ai vu tantôt les deux dernières phalanges s'étendre, malgré la paralysie des extenseurs, et tantôt les premières phalanges se fléchir, bien que les fléchisseurs sublime et profond eussent perdu leur action sur les deux dernières, et conséquemment sur les premières. D'autres fois, alors même que les extenseurs des doigts et les fléchisseurs sublime et profond jouissaient d'une intégrité parfaite, l'extension des deux dernières phalanges était impossible ou très limitée, tandis que les premières phalanges obéissaient peu ou point à la flexion volontaire.

A ces troubles fonctionnels, s'ajoutaient de graves difformités de la main, et même des déformations articulaires consécutives à l'attitude vicieuse des phalanges entraînées dans des directions anormales par des forces certainement étrangères à l'action des muscles extenseurs et fléchisseurs sublime et profond. Il n'existait dans ces différents cas, ni contractures musculaires, ni lésions articulaires primitives qui pussent rendre raison de ces phénomènes. Quant au pouce, la pathologie contredisait également la physiologie.

C'est l'observation de ces faits pathologiques qui m'a inspiré

les recherches électro-physiologiques et pathologiques qui font l'objet de ce chapitre.

Ne ressortait-il pas, en effet, de ces faits pathologiques que les extenseurs et les fléchisseurs sublime et profond ne meuvent pas les trois phalanges avec une égale puissance, ou que, physiologiquement, certaines phalanges échappent entièrement à l'action de ces muscles? N'était-il pas évident aussi que d'autres muscles que les extenseurs ou les fléchisseurs sublime et profond prenaient la plus grande part aux mouvements des phalanges, en étendant les unes et en fléchissant les autres? Enfin la même obscurité ne régnait-elle pas sur les fonctions des muscles du pouce?

J'ai pensé qu'il appartenait à la faradisation localisée d'essayer de résoudre tous ces problèmes.

Elle peut, on le sait, limiter sa puissance sur chacun des muscles, sur chacun de leurs faisceaux; tandis que la volonté possède rarement cette faculté, et je ne suis même pas sûr qu'elle la possède quelquefois, malgré l'exercice ou l'éducation des mouvements (1).

Les résultats de mes recherches électro-physiologiques ont dépassé mon attente. Elles m'ont appris, et je me propose de le démontrer dans ce travail : 1° Que les extenseurs des doigts et les fléchisseurs sublime et profond ne remplissent pas toutes les fonctions qu'on leur a attribuées; 2° que les mouvements de certaines phalanges se trouvent en dehors des attributions de ces muscles, et que cette fonction est dévolue à d'autres muscles; 3° que cette ingénieuse répartition des fonctions entre tous les muscles qui meuvent les doigts permet l'indépendance mutuelle des mouvements d'extension des premières phalanges et de flexion des deux dernières, et *vice versâ*, indépendance né-

(1) La contraction volontaire d'un muscle quelconque me paraît toujours accompagnée de la contraction involontaire d'un autre muscle; c'est du moins un fait qui me semble résulter jusqu'à présent de mes expériences électro-physiologiques. J'aurai l'occasion de démontrer, dans le cours de ce mémoire, que certains mouvements des phalanges des doigts et du premier métacarpien, que nous croyons obtenir par la contraction isolée d'un muscle, ne peuvent se faire volontairement sans la contraction synergique d'un ou de plusieurs muscles, que le célèbre Winslow a appelés très justement *modérateurs*. Ces phénomènes ont lieu sans que nous en ayons la conscience, et échappent à l'observation, si l'on n'y porte la plus grande attention.

cessaire au mécanisme des mouvements les plus fréquents des doigts et sans laquelle la main perdrait sa dextérité et sa légèreté; 4° enfin que les fonctions des muscles, dits long adducteur, long et court extenseurs du pouce ont été mal définies, et que la plupart des muscles de l'éminence thénar possèdent une action méconnue jusqu'à ce jour, et sans laquelle le pouce perdrait ses principaux usages.

Les faits qui résultent de ces études électro-physiologiques acquièrent une grande importance au point de vue du diagnostic et de la thérapeutique des maladies des muscles qui meuvent les doigts et le pouce. J'ai cru devoir les soumettre au contrôle de la pathologie ; dans ce but, je me suis livré à une série de recherches électro-pathologiques qui, en établissant l'exactitude de ces nouveaux faits, font mieux connaître le degré d'utilité de chacun des muscles, dans les différents usages des doigts de la main et du pouce.

Ces recherches électro-pathologiques m'ont permis de déterminer d'une manière exacte l'influence réelle que les extenseurs des doigts, les fléchisseurs sublime et profond, les interosseux et les lombricaux exercent, par leur contractilité tonique, sur l'attitude des phalanges des doigts, du premier métacarpien et des phalanges du pouce, et de comprendre le mécanisme de certaines difformités de la main consécutives à l'atrophie ou à la perte de la tonicité de chacun de ces muscles, et qui, jusqu'à ce jour, ont échappé à toute espèce d'explication.

Enfin je terminerai par quelques considérations anatomiques et historiques sur les muscles de la main.

ARTICLE PREMIER.

ÉLECTRO-PHYSIOLOGIE DES MUSCLES QUI MEUVENT LES DOIGTS ET LE POUCE DE LA MAIN.

§ 1er.

Extenseurs des doigts (épicondylo-sus-phalangettien commun, épicondylo-sus-phalangettien du petit doigt, cubito-sus-phalangettien de l'index.

Lorsque, le poignet étant dans la flexion, et les doigts étant fléchis dans la paume de la main, l'excitation électrique est dirigée sur les extenseurs des doigts, on observe une succession de mouvements d'extension qui s'exécutent dans l'ordre suivant :

les deux dernières phalanges s'étendent sur les premières, puis celles-ci sur les métacarpiens, qui, à leur tour, sont entraînés dans l'extension sur le carpe et sur l'avant-bras. Pendant ce mouvement, les dernières phalanges sont maintenues étendues sur les premières, jusqu'à ce que le métacarpe soit arrivé à une direction parallèle avec l'avant-bras. Mais à l'instant où, le mouvement d'extension continuant, le métacarpe forme un angle avec l'avant-bras, les deux dernières phalanges se fléchissent sur les premières, et cela d'autant que la main se renverse davantage sur l'avant-bras. Quelle que soit alors l'énergie de la contraction des extenseurs, contraction provoquée par le courant d'induction le plus intense, on ne peut produire le redressement des deux dernières phalanges sur les premières; mais celles-ci se renversent davantage sur les métacarpiens.

Pour bien démontrer combien est faible l'action des extenseurs des doigts sur les dernières phalanges, on maintient le métacarpe d'un sujet fortement renversé sur l'avant-bras comme dans la figure 20 (il est bon d'expérimenter sur un sujet dont le membre est complétement paralysé ou sur un cadavre dont l'irritabilité est encore intacte), et l'on provoque la contraction de ses extenseurs des doigts en plaçant les excitateurs dans un point assez rapproché de leurs attaches à l'épicondyle; alors on

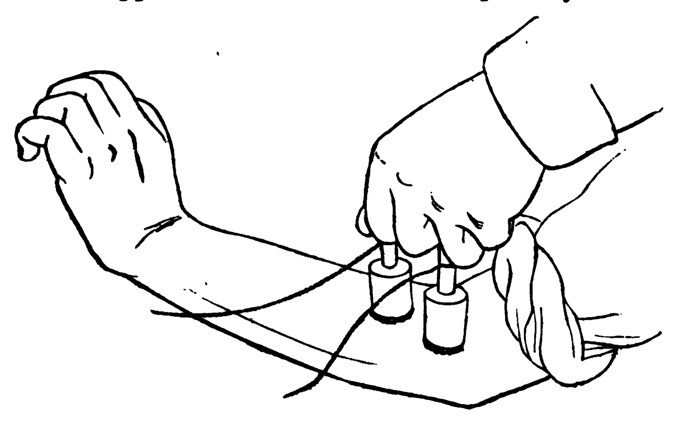


Fig. 20.

voit les premières phalanges s'étendre sur leurs métacarpiens, tandis que les deux dernières phalanges restent dans la flexion.

Il ressort de cette expérience que l'action des extenseurs sur

les dernières phalanges est assez limitée, et que, si ces muscles étaient les seuls extenseurs des doigts, ceux-ci prendraient la forme de griffes, sitôt que le poignet se renverserait sur l'avant-bras. La flexion des deux dernières phalanges qu'on observe dans ce cas est causée par la résistance tonique des fléchisseurs sublime et profond, que les extenseurs ne peuvent vaincre.

Les faits pathologiques que j'exposerai dans l'article suivant démontreront que l'action physiologique des extenseurs sur les deux dernières phalanges est encore plus faible que semble l'indiquer la contraction électrique de ces muscles.

Il était donc nécessaire que d'autres muscles vinssent en aide aux extenseurs impuissants pour compléter l'extension des deux dernières phalanges. L'expérimentation électro-physiologique nous fera bientôt découvrir quels sont les muscles chargés de cette importante fonction.

Il résulte aussi de l'expérience précédente que les extenseurs des doigts étendent très puissamment les premières phalanges sur les métacarpiens.

Les extenseurs des doigts impriment-ils aux doigts des mouvements latéraux? Voici les expériences qui jugent cette question :

Pendant le repos musculaire, les doigts demi-fléchis sont rapprochés les uns des autres. Au moment où ils entrent en mouvement par la contraction artificielle de l'extenseur commun, on les voit s'écarter les uns des autres.

Il est possible de faradiser individuellement chacun des faisceaux de l'extenseur commun en plaçant des excitateurs à petite surface sur les points où les faisceaux musculaires sont en rapport avec la peau (avec un peu d'habitude on parvient facilement à trouver ces points anatomiques). Au moment de la contraction de chaque faisceau de l'extenseur commun, on observe en outre des mouvements d'extension décrits précédemment, les phénomènes suivants : 1° le faisceau de l'extenseur qui se rend à l'index rapproche celui-ci du pouce; 2° le faisceau extenseur du médius ne produit aucun mouvement de latéralité; 3° les deux faisceaux de l'extenseur commun qui vont à l'annulaire et au petit doigt portent ces doigts en dedans, c'est-à-dire vers le cubitus.

Limite-t-on ensuite l'excitation électrique dans chacun des extenseurs propres, l'index se rapproche du médius et le petit

doigt s'écarte de l'annulaire beaucoup plus que par la contraction du faisceau qui lui vient de l'extenseur commun.

L'excitation isolée des extenseurs propres est assez difficile à pratiquer. Cependant il est des sujets chez lesquels les fibres musculaires descendent beaucoup moins sur les tendons de l'extenseur commun, et alors on atteint facilement la fibre des extenseurs propres placés à la région profonde, sans exciter les muscles de la région superficielle. Et, d'ailleurs, m'eût-il été impossible d'obtenir, à l'état normal, ces actions isolées des extenseurs propres, l'atrophie graisseuse progressive m'aurait fourni l'occasion de pratiquer cette opération, car il n'est pas rare qu'elle détruise les muscles de la région superficielle, sans toucher à la région profonde.

Les expériences précédentes démontrent que l'extenseur commun et les extenseurs propres des doigts sont non seulement extenseurs des premières phalanges, mais encore qu'ils écartent les doigts du médius qui reste fixe. On voit que le médius est vraiment l'axe de la main, ainsi que l'avait justement supposé M. le professeur Cruveilhier pour faciliter l'étude des muscles interosseux.

Ces expériences établissent encore que les deux faisceaux musculaires qui étendent la première phalange de l'index produisent en même temps l'abduction ou l'adduction de ce doigt, quand ils agissent isolément. Ces faits seront rendus plus évidents par les faits électro-pathologiques qui en feront aussi ressortir en même temps l'utilité.

Je démontrerai, dans le paragraphe suivant, combien il est heureux, pour certains mouvements de la main, que l'extension des premières phalanges puisse être produite indépendamment de l'extension des deux dernières par les extenseurs des doigts.

§ II.

Fléchisseurs sublime et profond (épitrochlo-phalanginien commun, cubito-phalangettien commun).

La contraction artificielle du fléchisseur sublime et du fléchisseur profond produit les mouvements de flexion des deux dernières phalanges qui ont été décrits par tous les auteurs; mais la flexion dans laquelle ils entraînent les premières phalanges est très faible, très secondaire, parce que ce mouvement

n'a lieu ordinairement que lorsque ces muscles se trouvent déjà dans un état de raccourcissement. Voici quelques expériences qui démontrent cette proposition.

Si on limite l'action électrique dans les fléchisseurs des doigts alors que le poignet et les deux dernières phalanges sont maintenus dans l'extension, les premières phalanges sont fléchies sur les métacarpiens avec une très grande force. Les doigts sont-ils, au contraire, abandonnés alors à eux-mêmes, les deux dernières phalanges s'inclinent en s'enroulant sur les premières, qui, à leur tour, se fléchissent sur les métacarpiens, mais avec peu d'énergie. Ce mouvement de flexion des premières phalanges s'affaiblit d'autant plus que le poignet est moins renversé sur l'avant-bras ; il s'annule même à peu près complétement, quand le poignet est arrivé au plus haut degré de flexion.

L'expérience suivante démontre combien les extenseurs des doigts l'emportent sur les fléchisseurs dans leur action sur les premières phalanges. Qu'on fasse contracter à la fois et avec un courant d'égale intensité les extenseurs et les fléchisseurs des doigts, et l'on verra les premières phalanges s'étendre sur les métacarpiens, pendant que les deux dernières seront fléchies sur les premières.

Si ces expériences sont trouvées insuffisantes, les recherches électro-pathologiques que j'exposerai bientôt compléteront, j'espère, la démonstration de cette proposition, à savoir : que les fléchisseurs n'ont pas assez d'action sur les premières phalanges pour être les antagonistes ou les modérateurs des extenseurs des doigts. Quels sont donc les fléchisseurs réels des premières phalanges ? C'est ce que l'expérimentation électro-physiologique établira bientôt.

Lorsque le fléchisseur profond se trouve déjà dans un état d'accourcissement au moment où il entre en contraction, l'action de ce muscle sur la dernière phalange diminue considérablement et peut même être annulée. En effet, si ayant placé le poignet ou les doigts dans la flexion extrême, on fait contracter ce muscle, soit artificiellement, soit volontairement, on voit que la dernière phalange se fléchit à peine, et plus souvent encore qu'elle ne se fléchit pas du tout sur la seconde phalange, qui seule est entraînée dans la flexion sur la première. On constate aussi, dans cette expérience, que la flexion de la seconde pha-

lange sur la première s'exécute avec peu d'énergie et exige de grands efforts ; la contraction musculaire est alors douloureuse.

C'est sans doute pour prévenir ce raccourcissement des fléchisseurs des doigts, et pour mettre ces derniers dans les meilleures conditions de force, que les muscles extenseurs des premières phalanges se contractent synergiquement, sitôt que la volonté envoie une décharge nerveuse aux fléchisseurs des dernières phalanges.

L'étude du mécanisme de la flexion volontaire des deux dernières phalanges démontre que, pendant ce mouvement de flexion, la première phalange se place involontairement dans l'extension, si cette phalange se trouvait auparavant fléchie sur son métacarpien. Le degré de contraction de l'extenseur est alors en raison directe de la force qui produit la flexion des phalanges.

Ces mouvements des phalanges en sens inverse sont nécessités par la plupart des usages de la main. On les observe, par exemple, quand les doigts dirigent la plume, le pinceau, le burin, etc. Je reviendrai sur le mécanisme de ces divers mouvements à l'occasion des interosseux, des lombricaux et des muscles qui meuvent le pouce.

§ III.

Muscles interosseux et lombricaux.

L'excitation électrique de chacun des muscles interosseux de la main produit successivement trois mouvements : 1° à un courant modéré, le doigt est porté dans l'adduction ou l'abduction (suivant la position spéciale du muscle soumis à la faradisation); 2° à un courant plus fort, la troisième et la deuxième phalange s'étendent sur la première ; 3° en même temps que ce dernier mouvement a lieu, la première phalange se fléchit sur le métacarpien.

La contraction des lombricaux détermine les deux derniers mouvements, c'est-à-dire l'extension des deux dernières phalanges, et la flexion de la première.

Des quatre lombricaux, le premier est le seul qui produise l'abduction du doigt, et encore ce mouvement est-il très limité.

Les muscles interosseux qui éloignent les doigts du bord cubital de la main exécutent ce mouvement d'abduction plus

complétement que ceux qui sont chargés de les en rapprocher; les interosseux adducteurs, au contraire, qui produisent l'adduction des doigts avec moins d'énergie, étendent davantage et avec plus de force les deux dernières phalanges sur les premières. L'extension des deux dernières phalanges par les deux interosseux d'un doigt est donc produite de chaque côté d'une manière inégale, c'est-à-dire que l'abducteur agit alors sur cette extension beaucoup plus faiblement que l'adducteur. Serait-ce pour rétablir le parallélisme des forces nécessaire à ce mouvement d'extension des doigts, que les lombricaux, qui sont puissamment extenseurs des deux dernières phalanges, sans produire l'abduction, viendraient unir leur action à celle des interosseux abducteurs?

J'ai établi expérimentalement ci-dessus que la puissance des extenseurs des doigts est limitée à la production de l'extension des premières phalanges et qu'elle est insuffisante pour vaincre la résistance tonique que les fléchisseurs opposent à l'extension des deux dernières. C'est aux interosseux et aux lombricaux seuls qu'il a été donné de vaincre cette résistance. Ces petits muscles produisent l'extension de ces phalanges avec une telle énergie, qu'ils doivent à l'avenir en être considérés comme les extenseurs réels, les muscles extenseurs qui viennent de l'avant-

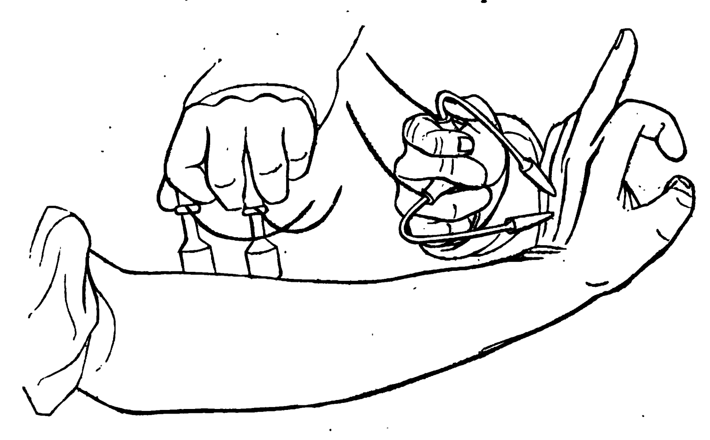


Fig. 21.

bras n'en étant que des accessoires très faibles. Voici une dernière expérience qui établit le fait d'une manière incontestable.

Renouvelant l'expérience décrite plus haut (page 181) et

dans laquelle on voit (figure 20) que la contraction électrique des extenseurs produit seulement l'extension des premières phalanges, si l'on pose sur l'interosseux adducteur du médius les excitateurs olivaires (voy. figure 21) d'un second appareil d'induction pendant que les excitateurs de l'autre appareil sont maintenus appliqués sur les extenseurs par un aide, les deux dernières phalanges de ce doigt s'étendent à l'instant sur la première phalange déjà étendue sur son métacarpien par l'excitation de son interosseux. On peut obtenir ainsi l'extension des deux dernières phalanges des autres doigts en faisant contracter alternativement chaque muscle interosseux ou lombrical.

Il est facile de constater par la faradisation que les interosseux et les lombricaux fléchissent les premières phalanges des doigts avec plus d'énergie que les fléchisseurs sublime et profond, qui ne concourent que faiblement à la production de ce mouvement. Mais la pathologie seule peut faire comprendre l'importance de cette fonction des interosseux ou des lombricaux, comme faisant seuls équilibre à la force tonique des extenseurs qui tendent à renverser les premières phalanges sur les métacarpiens.

Les interosseux et les lombricaux ne peuvent étendre les deux dernières phalanges sans fléchir les premières, et *vice versâ*. Il faut qu'il existe une disposition anatomique inconnue et bien ingénieuse pour que ces muscles soient capables d'exécuter en même temps deux mouvements opposés, avec une aussi grande force. Ce n'est pas avec les notions anatomiques qui ont cours actuellement dans l'enseignement qu'on peut expliquer ce fait physiologique.

Laissant à d'autres le soin d'en trouver la raison anatomique, je me borne, pour le moment, à en faire comprendre l'utilité et l'importance au point de vue de la mécanique des principaux mouvements de la main, et à faire ressortir les avantages de l'indépendance mutuelle des mouvements d'extension des deux dernières phalanges et de flexion des premières, et *vice versâ*.

J'ai déjà dit que les usages de la main qui nécessitent ces mouvements en sens inverse des premières et des deux dernières phalanges sont très nombreux, et qu'ils sont les plus importants chez l'écrivain, le dessinateur, le peintre, le ciseleur, etc. Si l'on analyse, par exemple, les mouvements exécutés par le dessina-

teur, alors qu'il tient son crayon entre le pouce et les deux premiers doigts, on observe deux mouvements principaux, dont l'un dirige le trait d'avant en arrière, et dont l'autre le conduit dans un sens opposé. Je vais décomposer ces deux mouvements et en exposer le mécanisme.

1° *Mouvement qui dirige le trait d'avant en arrière.* — Les deux dernières phalanges des doigts qui doivent conduire le crayon sont d'abord étendues sur les premières phalanges, celles-ci étant fléchies à angle droit sur leurs métacarpiens : si alors on veut tracer le trait d'avant en arrière, les deux dernières phalanges de l'index et du médius se fléchissent sur les premières, en même temps que celles-ci s'étendent sur les métacarpiens.

Le maximum d'étendue de ce trait est, terme moyen, de 5 centimètres chez l'adulte. Il est dû en grande partie au mouvement d'extension des premières phalanges; car si l'on s'oppose à ce dernier mouvement, en maintenant les premières phalanges fléchies sur les métacarpiens, l'étendue du trait ne va pas au delà de 1 centimètre et demi à 2 centimètres (ce fait sera complétement établi par la pathologie).

Le mouvement que je viens d'analyser est produit par la contraction synergique des fléchisseurs profonds et de l'extenseur des doigts. Si ce dernier muscle agissait, comme on l'a pensé jusqu'à ce jour, sur les trois phalanges avec une égale énergie, ou si les fléchisseurs sublime et profond fléchissaient les trois phalanges avec la même puissance, cette contraction synergique ne pourrait se faire sans avoir à vaincre un antagonisme considérable; l'extenseur des doigts ne pourrait étendre la première phalange sans s'opposer à la flexion des deux dernières, et la flexion de celles-ci gênerait l'extension de la première.

Je ne sais si, dans de telles conditions, les mouvements en sens inverse des trois phalanges auraient pu être exécutés; en admettant qu'ils fussent possibles, l'antagonisme musculaire aurait alors nécessité tant d'efforts de contraction, que les doigts en auraient perdu à coup sûr leur légèreté et leur dextérité. Mais cet antagonisme entre les fléchisseurs et les extenseurs des doigts n'existe heureusement pas; car il ressort de mes recherches électro-physiologiques (et mes recherches électro-patholo-

giques l'établiront encore mieux) que les phalanges jouissent d'une parfaite indépendance dans leurs mouvements en sens inverse, les extenseurs n'ayant d'action réelle que sur les premières phalanges et les fléchisseurs sublime et profond ne s'opposant pas à l'extension de ces premières phalanges.

Ces considérations démontrent que si ces muscles avaient possédé réellement l'action qu'on leur a attribuée, les usages de la main auraient été très restreints.

2° *Mouvement qui conduit le trait d'arrière en avant.* — Le mécanisme du mouvement qui conduit le trait d'arrière en avant est l'opposé de celui que je viens d'exposer, c'est-à-dire que, pour exécuter ce mouvement, les premières phalanges qui sont dans l'extension se fléchissent sur le métacarpe, et que les dernières phalanges qui sont dans la flexion s'étendent sur les premières.

Ce que j'ai dit plus haut de la longueur du trait tracé par le mouvement précédent est, on le conçoit, parfaitement applicable à celui dont j'expose actuellement le mécanisme.

Les muscles fléchisseurs et extenseurs des doigts sont complétement étrangers au mouvement qui conduit le trait d'arrière en avant; ce sont les interosseux et les lombricaux qui exécutent ce mouvement.

Voici l'expérience électro-physiologique qui démontre ce fait d'une manière incontestable. Les dernières phalanges des doigts et du pouce, qui tiennent le crayon, étant fléchies le plus possible, on place les excitateurs alternativement sur les interosseux ou sur les lombricaux de l'index ou du médius, et l'on voit les doigts pousser ce crayon irrésistiblement en avant, chacune de leurs phalanges exécutant les mouvements que j'ai décrits plus haut. Si, dans cette expérience, les muscles de l'éminence thénar sont faradisés en même temps que les interosseux et les lombricaux, le pouce suit exactement les mouvements des doigts. (Je reviendrai sur le mécanisme des mouvements du pouce et de son métacarpien.) Si, au contraire, le crayon étant maintenu entre les doigts, comme dans l'expérience précédente, on excite les extenseurs isolément ou les extenseurs et les fléchisseurs en même temps, les premières phalanges se renversent sur les métacarpiens, tandis que les dernières se fléchissent encore davantage, et le crayon tombe des doigts.

La connaissance exacte de l'action individuelle des muscles qui meuvent les phalanges m'a permis d'étudier mieux qu'on ne l'a fait jusqu'à présent le mécanisme des mouvements des doigts dans d'autres usages de la main, chez les instrumentistes, par exemple. Malgré tout l'attrait que présentent ces utiles études au point de vue de l'art, je me vois forcé d'y renoncer actuellement, pour ne pas sortir des limites que je me suis imposées.

§ IV.

Muscles long abducteur (cubito-sus-métacarpien), court extenseur (cubito-sus-phalangien), long extenseur (cubito-sus-phalangettien), et long fléchisseur (radio-phalangettien) du pouce.

(Les muscles long abducteur, court extenseur, et long fléchisseur du pouce sont situés profondément. Leurs faisceaux charnus sont si voisins, qu'à l'état normal il est assez difficile de localiser l'électricité dans chacun d'eux. Mais, ayant eu l'occasion d'observer leur paralysie ou leur atrophie partielle, j'ai pu les faire contracter individuellement, et constater exactement leur action sur le premier métacarpien, sur chacune des phalanges du pouce et sur la main.)

A. *Long abducteur* (*cubito-sus-métacarpien*). — Si le pouce et le premier métacarpien se trouvent rapprochés du second métacarpien, à l'instant où l'on fait contracter le long abducteur du pouce, on voit le premier métacarpien se porter obliquement en dehors et en avant en se fléchissant sur le carpe; pendant ce mouvement du premier métacarpien, les phalanges du pouce sont légèrement fléchies, quand le muscle est arrivé à son maximum d'écartement. Si le pouce est alors étendu, son extrémité se trouve placée en dehors de l'index, et ne peut en conséquence lui être opposée.

Si alors la contraction du long abducteur continue, la main se fléchit sur l'avant-bras en se portant un peu dans l'abduction. Enfin, dans quelque position qu'on place l'avant-bras ou la main, pendant la contraction de ce muscle, jamais on ne peut produire la supination; la main a, au contraire, une tendance à se placer en pronation.

B. *Court extenseur* (*cubito-sus-phalangien*). — Plaçant le pouce

comme dans l'expérience précédente, fait-on contracter le court extenseur du pouce, le premier métacarpien est tiré directement en dehors, en même temps que la première phalange s'étend sur le premier métacarpien, tandis que la seconde reste fléchie sur la première.

Si le contraction du court extenseur continue, la main suit ce mouvement d'abduction du premier métacarpien, mais elle n'est entraînée ni dans la flexion ni dans la supination.

C. *Long extenseur* (*cubito-sus-phalangettien*). — Les deux phalanges du pouce étant dans la flexion, et le premier métacarpien étant porté obliquement en dehors et en avant, si l'on fait contracter le long extenseur du pouce, on observe deux mouvements simultanés, à savoir, un mouvement d'extension des deux phalanges sur le premier métacarpien, et un mouvement oblique en dedans et en arrière de ce dernier os et des deux phalanges étendues.

Au maximum de contraction, le long extenseur renverse tellement le premier métacarpien, et avec lui les deux phalanges sur le carpe, que le premier métacarpien forme en avant un angle saillant avec celui-ci, et que la dernière phalange se trouve sur un plan postérieur au métacarpe.

Dans aucun cas, on ne peut produire la supination par la contraction du long extenseur du pouce.

D. Le *long fléchisseur* (*radio-sus-phalangettien*) du pouce n'a d'action réelle que sur la dernière phalange; ce n'est qu'au maximum de contraction de ce muscle que la première phalange est entraînée dans la flexion, et encore ce dernier mouvement de flexion est-il très limité et sans force. On n'observe aucun mouvement dans le premier métacarpien, quelque énergique que soit la contraction du long fléchisseur.

Les expériences électro-physiologiques que je viens d'exposer démontrent que les muscles long abducteur, court et long extenseur du pouce, impriment au premier métacarpien, et conséquemment aux deux phalanges du pouce, des mouvements importants, dont les uns n'avaient pas été décrits et dont les autres avaient été mal définis.

Ainsi l'abduction du pouce appartient réellement au court extenseur, tandis que le long abducteur porte le pouce autant en avant qu'en dehors: ainsi le long extenseur n'étend pas seu-

lement les deux phalanges sur le premier métacarpien, mais encore il exerce une action très importante et très puissante sur le premier métacarpien, c'est-à-dire qu'il porte celui-ci dans l'adduction, en même temps qu'il le place dans l'extension sur le carpe, c'est-à-dire dans la direction presque opposée à l'action du long abducteur et des principaux muscles de l'éminence thénar, comme on le verra bientôt.

J'ai démontré aussi que la contraction électrique du court extenseur produit un mouvement en sens contraire de la première et de la deuxième phalanges du pouce. Le mécanisme de ces mouvements a besoin d'être expliqué. Ainsi l'extension de la première phalange, qu'on observe alors, est le résultat de l'action directe de ce muscle sur cette phalange, tandis que la flexion de la deuxième phalange a lieu par la résistance du long fléchisseur pendant l'extension de la première.

Enfin les trois muscles agissent énergiquement sur la main que chacun d'eux entraîne dans la direction qu'il imprime au premier métacarpien. En effet, le long abducteur est fléchisseur de la main, tandis que le long extenseur exerce sur elle une action contraire, et que le court extenseur du pouce porte seulement la main en dehors.

La physiologie écrite attribuait au long extenseur du pouce le pouvoir de produire la supination. L'expérimentation électro-physiologique fait douter de l'exactitude de cette détermination; car on ne peut obtenir, ainsi qu'on l'a vu, la supination par la contraction artificielle de ce muscle. J'établirai, par des faits pathologiques, que les muscles qui meuvent le pouce sont complétement étrangers à la supination.

La contraction isolée du long abducteur ou du court extenseur entraîne donc aussi la main dans la direction que ces muscles impriment au premier métacarpien. On comprend dès lors combien ces mouvements de totalité de la main gêneraient les usages du pouce s'ils se produisaient nécessairement, lorsqu'on écarte volontairement le premier métacarpien du second. Or, à l'état normal l'abduction volontaire du pouce ne peut se faire sans que la contraction synergique des cubitaux, qui sont adducteurs de la main, se produise à l'instant. Il en résulte que la main est solidement fixée pendant ce mouvement d'abduction; on la voit memê alors se porter un peu en dedans, et cela d'autant plus

que le premier métacarpien s'éloigne davantage du second, ou que la contraction des abducteurs du pouce se fait avec plus de force. Il est facile de constater que la volonté ne peut faire contracter isolément les abducteurs du premier métacarpien et du pouce. Quand on place le doigt indicateur sur le tendon du cubital postérieur près de son attache au dernier métacarpien, pendant qu'on écarte le premier métacarpien du second, on sent très distinctement la tension de ce tendon.

§ V.

Muscles de l'éminence thénar : muscles court abducteur (scaphoïdo-phalangien), court fléchisseur (trapézo-phalangien), adducteur (métacarpo-phalangien), et opposant (trapézo-métacarpien) du pouce.

Les fibres musculaires qui concourent à former le court abducteur, le court fléchisseur, et l'adducteur du pouce, ont été divisées en trois muscles, arbitrairement selon moi, au point de vue anatomique, comme au point de vue physiologique. Il me paraît, en effet, démontré, par mes recherches électro-physiologiques, que les fibres qui se rendent au côté externe de la première phalange du pouce exercent toutes la même action sur le premier métacarpien et sur les deux phalanges du pouce, et que les fibres qui convergent vers l'os sésamoïde interne jouissent également d'une action commune, et sont presque antagonistes des premières.

Toutes ces fibres musculaires ne forment donc physiologiquement que deux muscles, dont je vais exposer les fonctions.

A. *Fibres musculaires qui se rendent au côté externe de la première phalange du pouce formées par le court abducteur (scaphoïdo-phalangien) et par une portion du court fléchisseur (trapézo-phalangien) du pouce.*

Quand on fait contracter par l'excitation électrique le faisceau du court abducteur ou celui du court fléchisseur du pouce, on observe trois mouvements différents dans le premier métacarpien, la première et la seconde phalange du pouce.

En effet, le pouce étant dans son attitude naturelle (1), libre

(1) On sait que l'attitude naturelle du pouce et de son métacarpien diffère de celle des autres doigts ; que la face palmaire du pouce est tournée en dedans, tandis que celle des doigts regarde toujours en avant ; que le premier métacarpien fait en dehors un angle rentrant avec le carpe, et qu'en avant il est sur le même plan que le radius ; enfin que la première et la seconde phalange sont dans un état de flexion légère (voy. la figure 22).

lement les deux phalanges sur le premier métacarpien, mais encore il exerce une action très importante et très puissante sur le premier métacarpien, c'est-à-dire qu'il porte celui-ci dans l'adduction, en même temps qu'il le place dans l'extension sur le carpe, c'est-à-dire dans la direction presque opposée à l'action du long abducteur et des principaux muscles de l'éminence thénar, comme on le verra bientôt.

J'ai démontré aussi que la contraction électrique du court extenseur produit un mouvement en sens contraire de la première et de la deuxième phalanges du pouce. Le mécanisme de ces mouvements a besoin d'être expliqué. Ainsi l'extension de la première phalange, qu'on observe alors, est le résultat de l'action directe de ce muscle sur cette phalange, tandis que la flexion de la deuxième phalange a lieu par la résistance du long fléchisseur pendant l'extension de la première.

Enfin les trois muscles agissent énergiquement sur la main que chacun d'eux entraîne dans la direction qu'il imprime au premier métacarpien. En effet, le long abducteur est fléchisseur de la main, tandis que le long extenseur exerce sur elle une action contraire, et que le court extenseur du pouce porte seulement la main en dehors.

La physiologie écrite attribuait au long extenseur du pouce le pouvoir de produire la supination. L'expérimentation électro-physiologique fait douter de l'exactitude de cette détermination ; car on ne peut obtenir, ainsi qu'on l'a vu, la supination par la contraction artificielle de ce muscle. J'établirai, par des faits pathologiques, que les muscles qui meuvent le pouce sont complétement étrangers à la supination.

La contraction isolée du long abducteur ou du court extenseur entraîne donc aussi la main dans la direction que ces muscles impriment au premier métacarpien. On comprend dès lors combien ces mouvements de totalité de la main gêneraient les usages du pouce s'ils se produisaient nécessairement, lorsqu'on écarte volontairement le premier métacarpien du second. Or, à l'état normal l'abduction volontaire du pouce ne peut se faire sans que la contraction synergique des cubitaux, qui sont adducteurs de la main, se produise à l'instant. Il en résulte que la main est solidement fixée pendant ce mouvement d'abduction ; on la voit même alors se porter un peu en dedans, et cela d'autant plus

que le premier métacarpien s'éloigne davantage du second, ou que la contraction des abducteurs du pouce se fait avec plus de force. Il est facile de constater que la volonté ne peut faire contracter isolément les abducteurs du premier métacarpien et du pouce. Quand on place le doigt indicateur sur le tendon du cubital postérieur près de son attache au dernier métacarpien, pendant qu'on écarte le premier métacarpien du second, on sent très distinctement la tension de ce tendon.

§ V.

Muscles de l'éminence thénar : muscles court abducteur (scaphoïdo-phalangien), court fléchisseur (trapézo-phalangien), adducteur (métacarpo-phalangien), et opposant (trapézo-métacarpien) du pouce.

Les fibres musculaires qui concourent à former le court abducteur, le court fléchisseur, et l'adducteur du pouce, ont été divisées en trois muscles, arbitrairement selon moi, au point de vue anatomique, comme au point de vue physiologique. Il me paraît, en effet, démontré, par mes recherches électro-physiologiques, que les fibres qui se rendent au côté externe de la première phalange du pouce exercent toutes la même action sur le premier métacarpien et sur les deux phalanges du pouce, et que les fibres qui convergent vers l'os sésamoïde interne jouissent également d'une action commune, et sont presque antagonistes des premières.

Toutes ces fibres musculaires ne forment donc physiologiquement que deux muscles, dont je vais exposer les fonctions.

A. *Fibres musculaires qui se rendent au côté externe de la première phalange du pouce formées par le court abducteur (scaphoïdo-phalangien) et par une portion du court fléchisseur (trapézo-phalangien) du pouce.*

Quand on fait contracter par l'excitation électrique le faisceau du court abducteur ou celui du court fléchisseur du pouce, on observe trois mouvements différents dans le premier métacarpien, la première et la seconde phalange du pouce.

En effet, le pouce étant dans son attitude naturelle (1), libre

(1) On sait que l'attitude naturelle du pouce et de son métacarpien diffère de celle des autres doigts ; que la face palmaire du pouce est tournée en dedans, tandis que celle des doigts regarde toujours en avant ; que le premier métacarpien fait en dehors un angle rentrant avec le carpe, et qu'en avant il est sur le même plan que le radius ; enfin que la première et la seconde phalange sont dans un état de flexion légère (voy. la figure 22).

de toute action musculaire, comme dans la figure 22, le premier métacarpien est dirigé en avant et en dedans (dans la flexion et dans l'adduction). Pendant ce mouvement du métacarpien, la première phalange se fléchit et s'incline sur le côté, en exécutant sur son axe un léger mouvement de rotation de dedans en dehors, qui met sa face antérieure en regard (en opposition) avec la face palmaire des doigts; enfin, la deuxième phalange s'étend sur la première, si elle était antérieurement dans la flexion (voy. les figures 23 et 24). Si le premier métacarpien se trouve dans l'abduction, au moment de l'expérience, le mouvement d'adduction qu'il exécute est plus grand et a lieu par une



Fig. 22.



Fig. 23.
Mouvement des phalanges du pouce et du premier métacarpien par la faradisation du faisceau du court fléchisseur.

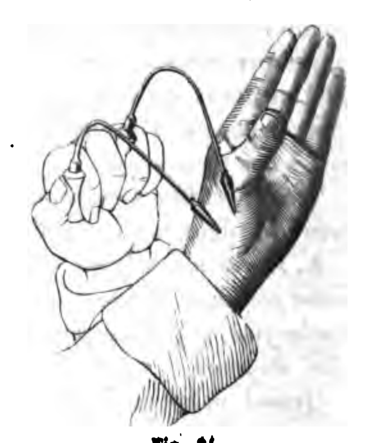


Fig. 24.
Mouvement des phalanges du pouce et du premier métacarpien par la faradisation du court abducteur.

sorte de circumduction; enfin, s'il est rapproché du second métacarpien de manière à faire en avant un angle saillant avec le carpe, on le voit se fléchir sur ce dernier de manière à former avec lui un angle rentrant en avant.

B. *Fibres musculaires qui se terminent dans l'os sésamoïde interne*

du pouce, formées par une portion du court fléchisseur (trapézo-sus-phalangien) et par l'adducteur (métacarpo-susphalangien) du pouce.

Sous l'influence de la contraction électrique des fibres qui se rendent à l'os sésamoïde interne, le premier métacarpien est attiré vers le second métacarpien, et se place en dedans et en avant de lui.

Ce mouvement du premier métacarpien a lieu dans des directions différentes, selon la position que cet os occupait au moment de la contraction. Si le premier métacarpien était placé dans l'abduction, il se meut de dehors en dedans; s'il était dans la flexion sur le carpe, il exécute un mouvement d'extension; enfin, s'il était dans l'adduction, il est ramené en dehors du second métacarpien.

On voit donc que le muscle dit *adducteur du pouce* est ou extenseur, ou adducteur, ou abducteur, et que le nom sous lequel il est connu lui a été donné arbitrairement, et entraîne une idée fausse de ses fonctions réelles.

Le pouce suit passivement les mouvements du premier métacarpien, mais en même temps la première phalange se fléchit sur le métacarpien en s'inclinant en dedans, et la deuxième phalange s'étend sur la première.

C. *Opposant (trapézo-métacarpien) du pouce.*

L'opposant du pouce fléchit le premier métacarpien sur le carpe en même temps qu'il le porte dans l'adduction. Il n'exerce aucune action sur les phalanges du pouce. Au maximum de contraction de ce muscle, le premier métacarpien est placé sur le même plan que le second métacarpien, et l'extrémité du pouce, si ce doigt n'est sollicité par aucun autre muscle, se trouve encore en dehors de l'index, sa face palmaire étant tournée en dedans.

En résumé, toutes ces expériences démontrent qu'il existe sous un certain rapport une grande analogie entre l'action que les fibres musculaires qui se rendent aux côtés externe et interne de la première phalange du pouce exercent sur les phalanges de ce dernier, et l'action des muscles interosseux sur les phalanges des doigts. Ainsi, tous ces muscles fléchissent les premières phalanges en les inclinant sur les côtés, c'est-à-dire en les portant ou dans l'abduction ou dans l'adduction, et ils étendent les dernières phalanges, qui sont entraînées aussi par les premières dans les mouvements latéraux.

Pour bien constater le mouvement d'abduction ou d'adduction que les phalanges du pouce exécutent sous l'influence des muscles qui se rendent au côté externe ou interne de la première phalange, il faut maintenir le premier métacarpien au maximum d'abduction, le pouce étant dans son attitude normale, comme dans la figure 25, puis porter les excitateurs alternativement sur les faisceaux musculaires qui vont à chacun des côtés de la première phalange du pouce. Au moment où les fibres qui vont au côté externe de la première phalange entrent en contraction, cette première phalange se fléchit, et en même temps le pouce s'incline latéralement vers le petit doigt, en faisant décrire à son extrémité une courbe dont la corde mesure 4 à 5 centimètres. Si alors, le pouce restant dans cette inclinaison latérale, on fait contracter à leur tour les fibres qui aboutissent à l'os sésamoïde interne, on voit le pouce, exécutant un mouvement latéral en sens contraire du précédent, ramené à son attitude naturelle, puis s'incliner sur son bord interne, seulement de quelques millimètres. Dans cette dernière expérience, comme dans la précédente, pendant que la dernière phalange s'étend, la première exécute ses mouvements latéraux.



Fig. 25.

Sous l'influence des fibres qui s'attachent en dehors de la première phalange, on voit aussi le pouce rouler sur son axe de dedans en dehors, tandis que les fibres de l'os sésamoïde interne lui impriment un mouvement de rotation en sens contraire pour le ramener à son attitude normale; ces mouvements de rotation, dont je ferai plus loin ressortir l'importance, ne s'observent pas, ou du moins ne sont pas appréciables aux doigts, quand ils sont mus par leurs interosseux.

Enfin, si le premier métacarpien étant maintenu comme dans les expériences précédentes, on excite en même temps les fibres qui s'attachent aux deux côtés du pouce, la première phalange

se fléchit sans exécuter ni mouvement de latéralité, ni mouvement de rotation, pendant que la seconde phalange s'étend.

Je vais essayer de démontrer l'utilité ou le degré d'importance de chacun des mouvements du premier métacarpien ou du pouce, qui ont lieu par l'action des muscles de l'éminence thénar.

Trois des muscles de cette région sont adducteurs et fléchisseurs du premier métacarpien : ce sont l'opposant, le court abducteur et un faisceau du court fléchisseur. Le premier paraît le moins adducteur; mais, supposant que ces trois muscles produisent ce mouvement au même degré, examinons la position du pouce, alors que son métacarpien est au maximum d'adduction et de flexion, et quand ses phalanges ne sont sollicitées par aucune force (1). Le pouce est placé seulement sur le plan du premier doigt, et sa face palmaire regarde en dedans et très peu en arrière, de sorte qu'il ne se trouve pas en opposition avec les doigts. Dans cette attitude, le pouce ne peut aller à la rencontre des autres doigts, ce qui restreindrait les usages des doigts et du pouce, si les phalanges de celui-ci ne pouvaient être portées plus en dedans. Or, il est démontré par mes expériences que c'est la limite d'action du muscle opposant, le moins opposant, comme on le voit, et le moins utile des muscles de l'éminence thénar. Mais si en même temps la première phalange du pouce exécute son mouvement d'inclinaison latérale et de rotation sur son axe longitudinal par la contraction des fibres qui se rendent au côté externe de la première phalange, l'extrémité du pouce atteint alors successivement chacun des doigts, en leur opposant sa face palmaire, et cela d'autant plus facilement que la force qui produit ce mouvement d'abduction (2) étend en même temps la dernière phalange.

Des deux faisceaux musculaires qui inclinent latéralement

(1) On peut faire cette étude sur soi-même en faisant maintenir son métacarpien dans l'adduction et dans la flexion, comme dans la figure 25. La volonté ne pourrait produire ce mouvement isolé du métacarpien sans agir à la fois sur les phalanges du pouce.

(2) Dans cette attitude du premier métacarpien, le bord externe du pouce s'incline vers le bord interne de la main, et exécute, en conséquence, un mouvement d'adduction; mais il est convenu que tout mouvement du pouce sur son bord externe doit être appelé mouvement d'abduction.

vers le petit doigt la première phalange, celui qui constitue le muscle court abducteur produit ce mouvement moins complétement que le faisceau qui appartient au court fléchisseur. On voit dans la figure 24 que le court abducteur n'oppose le pouce qu'à l'index et au médius, tandis que le court fléchisseur peut opposer le pouce aux quatre doigts (voy. figure 23). (La pathologie établira mieux encore l'action réelle et l'utilité relative de ces deux muscles.) Le mouvement d'inclinaison latérale exécuté par les faisceaux musculaires qui aboutissent à l'os sésamoïde interne sert, on le conçoit, à ramener le pouce vers chacun des doigts.

La dernière phalange du pouce a trois extenseurs, qui ne peuvent se suppléer dans les différents usages de la main, car chacun d'eux agit en sens contraire sur le métacarpien et sur la première phalange. Ainsi : 1° le même muscle (le long extenseur) étend le premier métacarpien et les deux phalanges du pouce ; 2° le même muscle (l'adducteur du pouce) rapproche le premier métacarpien du second, en inclinant la première phalange sur son bord interne, pendant qu'il met la seconde phalange dans l'extension ; 3° le même muscle (le court abducteur et le court fléchisseur) fléchit le métacarpien et la première phalange, en inclinant celle-ci sur son bord externe, pendant qu'il étend la dernière.

Il fallait que la dernière phalange du pouce pût être étendue soit pendant que le pouce s'oppose aux doigts, soit pendant que la main s'ouvre largement par l'extension et l'écartement de son métacarpien, soit pendant que le pouce et son métacarpien se rapprochent de l'index : c'est pourquoi les trois muscles qui impriment ces mouvements opposés au premier métacarpien ont été chargés d'étendre en même temps la deuxième phalange du pouce. On comprend que si le long extenseur du pouce avait été le seul extenseur de la deuxième phalange, l'extension de cette deuxième phalange n'aurait pu se faire sans une grande gêne pendant l'opposition du pouce, mouvement si fréquent et si important dans les usages de la main, puisque le long extenseur du pouce entraîne le premier métacarpien dans une direction contraire à celle de l'opposition. Ces courtes considérations suffisent pour établir l'utilité et même la nécessité des trois extenseurs spéciaux de la deuxième phalange du pouce.

Je vais terminer ces études électro-musculaires par quelques courtes remarques sur le mécanisme d'un des principaux mouvements du pouce et du premier métacarpien.

Winslow considérait le premier métacarpien comme la première phalange du pouce. Au point de vue physiologique, ce grand anatomiste avait certainement raison; car, pour le mécanisme de certains mouvements du pouce, cet os est à la dernière phalange du pouce ce que les premières phalanges des doigts sont aux deux dernières. En effet, dans les principaux usages de la main, le premier métacarpien est porté dans l'abduction pendant que la dernière phalange se fléchit, et *vice versâ*. (Je ferai remarquer que le mouvement d'abduction du premier métacarpien est l'opposé du mouvement de flexion des phalanges du pouce, comme l'extension de la première phalange des doigts est un mouvement contraire à la flexion des deux dernières.) Enfin la première phalange du pouce se meut en sens inverse de la seconde phalange; mais ces mouvements sont très peu étendus.

Afin de mieux faire comprendre le mécanisme de ces mouvements, j'analyserai, comme pour les doigts, les mouvements exécutés par le pouce et son métacarpien dans l'action d'écrire ou de dessiner, etc. Pour diriger le trait d'avant en arrière, la dernière phalange du pouce se fléchit, et la première phalange s'étend, pendant que le premier métacarpien se porte dans l'abduction : c'est le contraire, si le trait est dirigé d'arrière en avant. Le mécanisme de ces mouvements est absolument le même que celui des mouvements des doigts qui dirigent la plume ou le crayon; on voit aussi la même indépendance dans ces mouvements en sens inverse. En effet, le long abducteur et le court extenseur du pouce, qui produisent l'abduction du premier métacarpien et l'extension de la seconde phalange, ne sont pas antagonistes du long fléchisseur du pouce; d'un autre côté, ce sont les mêmes muscles (les muscles court abducteur et court fléchisseur) qui, agissant à la manière des interosseux, produisent à la fois la flexion de la première phalange et l'extension de la seconde, et en même temps l'adduction du premier métacarpien. Le long extenseur du pouce pouvait troubler cet ingénieux mécanisme; et, pour s'en rendre compte, il suffit de se rappeler son action sur les deux phalanges et sur le premier

métacarpien : mais heureusement ce muscle reste complétement étranger aux mouvements que je viens d'analyser.

Pour compléter ces études électro-physiologiques, je devrais exposer l'action de chacun des muscles de l'éminence hypothénar; mais je n'ai découvert dans cette région qu'un seul fait physiologique nouveau qui mérite d'être signalé : c'est que les muscles abducteur et court fléchisseur du petit doigt agissent sur les phalanges comme les interosseux et les court abducteur et court fléchisseur du pouce, c'est-à-dire qu'ils fléchissent les premières phalanges pendant qu'ils étendent les deux dernières. Je dois faire observer cependant que leur action sur les deux dernières phalanges m'a paru un peu moins prononcée que celle des autres muscles.

ARTICLE II.

PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUE DES MUSCLES QUI MEUVENT LES DOIGTS ET LE POUCE DE LA MAIN.

Si l'expérimentation électro-physiologique m'a permis de déterminer l'action de chacun des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main, je dois avouer cependant qu'avec les seules données qu'elle fournit, et sans l'observation pathologique, je n'aurais pu me faire une idée exacte de l'importance des fonctions que ces muscles sont appelés à remplir pour les usages de la main et surtout au point de vue de l'attitude naturelle des doigts et du pouce, attitude qui se trouve sous la dépendance spéciale de la contractilité tonique de leurs muscles.

C'est ce que je vais essayer de démontrer dans une série de propositions que j'appuierai de faits pathologiques.

Ces faits offriront, en outre, je l'espère du moins, un grand intérêt pratique. Forcé pour le moment de me circonscrire dans des propositions purement physiologiques, je n'en tirerai pas immédiatement les nombreuses et importantes déductions qui en découlent, et qui ont trait principalement au diagnostic différentiel des paralysies ou des atrophies et au mode de traitement qui leur est spécialement applicable.

L'intelligence de mes lecteurs suppléera à ce que je ne puis dire actuellement. La connaissance des phénomènes pathologi-

ques que je vais exposer leur permettra, j'en suis sûr, de reconnaître, à l'attitude anormale des doigts et du pouce, et à l'absence de tel ou tel mouvement, des paralysies ou des atrophies partielles des muscles de la main, dont on ne soupçonnait même pas l'existence ou dont on ignorait le mécanisme.

§ Ier.

La pathologie démontre, comme l'expérimentation électro-physiologique, que les extenseurs des doigts ne sont pas les seuls muscles qui produisent l'extension des deux dernières phalanges.

Au début de mes recherches électro-pathologiques, j'avais déjà remarqué que les sujets dont les extenseurs des doigts étaient paralysés consécutivement à l'intoxication saturnine pouvaient cependant étendre encore les deux dernières phalanges et qu'ils avaient seulement perdu la faculté d'étendre les premières; j'en avais déduit, contrairement aux données anatomiques, la proposition que je viens de formuler, et dont j'ai pu démontrer publiquement l'exactitude sur plus d'une centaine de sujets, sans rencontrer une seule exception.

Voici l'expérience qui établit que, malgré la paralysie des extenseurs des doigts, l'extension des deux dernières phalanges des doigts est aussi complète qu'à l'état normal. On sait que, consécutivement à la paralysie des extenseurs des doigts, les premières phalanges sont fléchies sur le métacarpe, et que, dans cette attitude, l'extension des dernières phalanges paraît très limitée, surtout si le poignet est aussi dans la flexion, par suite de la paralysie de ses extenseurs. Or, si ayant maintenu relevés, autant que possible, les premières phalanges et le poignet, pour remplacer l'action des extenseurs paralysés, comme dans la figure 26, on dit au malade de fléchir et d'étendre alternative-



Fig. 26.

ment les deux dernières phalanges, on voit que celles-ci, après avoir été fléchies, s'étendent aussi complétement et avec autant de force que si la paralysie des extenseurs n'existait pas.

M. Tanquerel des Planches a écrit, dans son *Traité des maladies de plomb* (t. II, p. 49), qu'à la suite de la paralysie de leurs extenseurs, les doigts ne peuvent exécuter le plus léger mouvement d'extension. Il a raison, s'il entend parler des premières phalanges. Quant aux dernières phalanges, il a été trompé évidemment par les apparences, comme le démontre l'expérience précédente.

§ II.

C'est grâce à l'intégrité des interosseux et des lombricaux que l'extension des deux dernières phalanges est conservée malgré la paralysie des extenseurs des doigts.

La démonstration de la proposition ci-dessus formulée est maintenant des plus faciles, puisque j'ai établi expérimentalement dans la première partie que les extenseurs des doigts n'ont d'action physiologique que sur les premières phalanges, et que les interosseux sont les véritables extenseurs des deux dernières. Mais comme je prévois que cette dernière proposition, paradoxale au premier abord, rencontrera beaucoup d'opposition, je ne saurais trop multiplier les preuves. C'est pourquoi je vais rapporter une expérience électro-pathologique qui est la contre-épreuve de l'expérience électro-physiologique rapportée page 186, et qui établira ces faits importants d'une manière inattaquable.

Qu'on dirige l'excitation électrique sur un extenseur des doigts atteint de paralysie saturnine, on constate que ce muscle ne se contracte pas (1) et que les phalanges ne font aucun mouvement. Si ensuite les interosseux sont faradisés à leur tour, comme dans la figure 21, les deux dernières phalanges s'étendent énergiquement, quel que soit le degré d'extension dans lequel on ait placé les premières phalanges et le métacarpe.

Ce n'est pas seulement dans la paralysie saturnine qu'on peut

(1) On verra par la suite (troisième partie) que dans la paralysie saturnine certains muscles paralysés ont perdu en tout ou en partie leur contractilité électrique, et que j'en ai fait un signe diagnostique.

constater que les interosseux étendent les deux dernières phalanges, alors que les extenseurs des doigts ont perdu leur action. On comprend dès lors que j'ai dû observer fréquemment ces phénomènes. Il ne se passe pas de jours, en effet, que je n'aie l'occasion de démontrer cliniquement leur exactitude sur des sujets frappés de paralysies partielles des muscles de l'avant-bras, consécutivement, soit à la lésion des nerfs qui les animent, soit à une affection rhumatismale, soit enfin à l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Les pathologistes, trompés par les apparences, ont pu croire à l'existence de la paralysie des interosseux, alors même que les extenseurs des doigts étaient seuls affectés, parce que, dans ces cas, l'écartement des doigts est difficile et très limité. M. Tanquerel des Planches me paraît avoir commis cette erreur de diagnostic, quand il a décrit la paralysie simultanée de tous les extenseurs des doigts et de leurs abducteurs et adducteurs (des interosseux): « A l'état de repos, dit-il, les doigts sont alors fléchis à angle droit sur le métacarpe, les dernières phalanges sont inclinées légèrement sur les secondes; leur écartement, c'est-à-dire *leur mouvement d'abduction et adduction, est incomplet* (1). »

Je ne vois, dans cette description, que les signes caractéristiques de la paralysie des extenseurs des doigts; car la difficulté qu'éprouvent alors les malades pour exécuter les mouvements d'écartement des doigts dépend uniquement de l'attitude défavorable qu'affectent les premières phalanges à la suite de la paralysie de ces extenseurs. En voici la preuve. Que chez un sujet sain on maintienne les premières phalanges fléchies à angle droit sur le métacarpe, ainsi qu'on l'observe dans la paralysie des extenseurs, et à l'instant l'écartement des doigts devient chez lui aussi faible, aussi limité que chez les sujets dont les extenseurs ne peuvent plus se contracter. On peut, d'ailleurs, constater aisément que les muscles interosseux jouissent de tous leurs mouvements chez les sujets dont les extenseurs sont paralysés et qui écartent faiblement les doigts, lorsque les premières phalanges sont fléchies; car si, suppléant à l'action de leurs extenseurs paralysés, on relève les

(1) *Traité des maladies de plomb ou saturnines*, t. II, p. 50.

premières phalanges sur les métacarpiens, on voit à l'instant que l'écartement ou le rapprochement des doigts se fait tout aussi bien qu'à l'état normal. Dans les cas cités par M. Tanquerel des Planches comme des exemples de paralysie des interosseux, les malades écartaient encore les doigts légèrement, malgré la flexion des premières phalanges; si son diagnostic eût été exact, ces mouvements auraient été complétement abolis, comme je l'ai toujours observé.

On voit combien la connaissance de ces faits physiologiques intéresse le diagnostic exact des affections musculaires de l'avant-bras.

§ III.

La paralysie ou l'atrophie des extenseurs des doigts rend difficile et incomplète la flexion des deux dernières phalanges; elle occasionne un grand trouble fonctionnel dans les mouvements des doigts chez les écrivains, les peintres, les dessinateurs, etc.

Consécutivement à la paralysie des extenseurs des doigts, surtout lorsqu'à cette paralysie se joint celle des extenseurs du poignet, la flexion des dernières phalanges sur les secondes devient difficile, sinon impossible. Dans ces cas, le poignet est constamment fléchi sur l'avant-bras, et les premières phalanges sont inclinées sur les métacarpiens. Si alors le malade vient à fermer la main, les secondes phalanges se fléchissent sur les premières, et les troisièmes phalanges restent dans l'extension; la pulpe des doigts s'applique sur la partie moyenne des régions thénar et hypothénar. La flexion des secondes phalanges se fait même sans force, comme on peut le constater en se faisant serrer la main par le malade.

L'impossibilité ou la difficulté de fléchir les troisièmes phalanges et l'affaiblissement du mouvement de flexion des secondes phalanges sont uniquement, dans ces cas, le résultat du raccourcissement dans lequel les fléchisseurs se trouvent placés par le fait de la position du poignet et des premières phalanges. En effet, si l'on maintient le poignet et les premières phalanges dans l'extension, le malade peut fléchir les dernières phalanges sur les secondes, comme à l'état normal, et fermer la main avec plus de force, par la contraction de ses deux fléchisseurs. Ces faits pathologiques confirment la théorie du

mécanisme des mouvements de flexion des deux dernières phalanges des doigts, flexion qui, physiologiquement, nécessite l'extension des premières phalanges par la contraction synergique des extenseurs des doigts.

La paralysie des extenseurs des doigts n'empêche pas les malades d'écrire en petits caractères; ils peuvent, à la rigueur, tracer des lettres de 1 centimètre à 1 centimètre et demi, mais ils éprouvent alors une gêne considérable. Les dessinateurs, les peintres (1), perdent, avec l'usage de leurs extenseurs des doigts, la possibilité d'exercer leur profession.

La connaissance du mécanisme des mouvements exécutés par les phalanges des doigts qui dirigent la plume, le pinceau ou le crayon, etc., rend parfaitement compte de ces phénomènes pathologiques. On se rappelle, en effet, qu'il résulte de mes expériences électro-physiologiques que, chez l'adulte, le trait tracé par les doigts qui conduisent le crayon, la plume, le pinceau, et dont le maximum est, terme moyen, de 5 centimètres, est dû, en grande partie, au mouvement d'extension et de flexion des premières phalanges. Il est clair que, si les premières phalanges restent immobiles par suite de la paralysie des extenseurs, la longueur du trait sera nécessairement très limitée. C'est pourquoi les sujets privés de l'action de leurs extenseurs écrivent encore très facilement en petits caractères, tandis que les peintres, les dessinateurs, ne peuvent plus manier avec la même habileté le pinceau ou le crayon (2).

§ IV.

La paralysie ou l'atrophie des fléchisseurs sublime et profond n'empêche pas la flexion des premières phalanges qui se fait alors avec force par les interosseux et les lombricaux.

Mes recherches électro-physiologiques ont établi que les fléchisseurs sublime et profond agissent faiblement sur les premières phalanges, que les interosseux et les lombricaux fléchis-

(1) Il n'est pas ici question des peintres en bâtiments, qui peuvent tenir encore très solidement leur brosse dans la main, et s'en servent très habilement, pourvu que l'extension du poignet soit conservée.

(2) Les sujets qui ne jouissent plus des mouvements de flexion et d'extension des phalanges sont forcés d'écrire, de dessiner ou de peindre, en faisant exécuter des mouvements au bras ou à l'avant-bras.

sent les premières phalanges avec plus d'énergie. Ce fait est encore mieux démontré par la pathologie.

Observation X. — Un homme, nommé Viole, demeurant rue Sainte-Marguerite, n° 36, couché au n° 10 de la salle Saint-Félix (Charité, service de M. Briquet), avait perdu un grand nombre de muscles sous l'influence de l'atrophie musculaire progressive. Quand il ne faisait aucun mouvement volontaire, c'est-à-dire à l'état de repos, les deux dernières phalanges de son index et de son médius conservaient une attitude d'extension, et étaient même renversées sur les premières phalanges, qui étaient, au contraire, demi-fléchies sur le métacarpe. Les mouvements d'extension et de flexion volontaires des premières phalanges de l'index et du médius étaient conservés; mais la flexion des deux dernières phalanges était perdue sous l'influence de l'excitation volontaire, comme par la faradisation. Il était donc évident que les faisceaux fléchisseurs profond et sublime de l'index et du médius, atrophiés, n'exerçaient plus aucune action appréciable sur les deux dernières phalanges, et, en conséquence, que les premières phalanges ne se trouvaient plus sous leur influence. Quels étaient donc les muscles qui fléchissaient alors les premières phalanges de ces doigts? En plaçant les excitateurs sur les interosseux ou les lombricaux de l'index et du médius, on constatait que c'était la contraction de ces petits muscles qui produisait la flexion des premières phalanges, malgré l'atrophie des faisceaux des fléchisseurs sublime et profond.

Pour juger de la puissance des interosseux et des lombricaux comme fléchisseurs des premières phalanges, je plaçai entre le pouce et les deux premiers doigts du malade mes doigts réunis en faisceau, et l'engageai à les serrer avec force. Alors, je sentis que ma main était assez fortement pressée.

J'établirai plus loin, par des faits pathologiques, que les fléchisseurs sublime et profond n'exercent qu'une action infiniment faible sur les premières phalanges (si toutefois physiologiquement cette action existe).

§ V.

La pathologie établit que si l'action des interosseux, comme extenseurs des deux dernières phalanges, n'était pas modérée par les fléchisseurs sublime et profond, ces phalanges pourraient se fléchir sur les premières en sens inverse de leur flexion naturelle.

Les fléchisseurs sublime et profond maintiennent, par la prédominance de leur force tonique, les deux dernières phalanges inclinées sur les premières pendant le repos musculaire;

mais s'ils viennent à s'atrophier, ces deux dernières phalanges, obéissant à l'action tonique des interosseux, s'étendent d'autant plus, pendant le repos musculaire, sur les premières phalanges que l'atrophie est plus avancée. L'observation de ce phénomène ne manque pas d'importance, car ce changement dans l'attitude des dernières phalanges est un signe qui peut faire reconnaître le degré d'atrophie des fléchisseurs sublime et profond.

Lorsque les fléchisseurs sublime et profond sont entièrement atrophiés, non seulement les deux dernières phalanges restent constamment dans l'extension, mais encore on voit quelquefois la seconde phalange s'incliner sur la première en sens inverse de sa flexion naturelle. Le mécanisme de ce phénomène est facile à expliquer. Chez certains sujets, les phalanges ont une tendance naturelle à se renverser en arrière pendant l'extension des doigts, en vertu d'une disposition anatomique que j'expliquerai par la suite (article III). Alors la force tonique des interosseux, qui n'est plus modérée par celle des fléchisseurs sublime et profond, augmente nécessairement cette courbure postérieure, et à la longue l'extrémité inférieure de la seconde phalange se luxe en arrière sur la première phalange, de manière que l'extrémité arrondie de celle-ci fait une saillie considérable en avant.



Fig. 27.

J'ai vu plusieurs fois ce phénomène pathologique à des degrés variables. La figure 27, qui représente le degré le plus avancé de cette difformité dans le médius et l'annulaire, a été dessinée d'après nature.

OBSERVATION XI. — Le sujet qui présentait cette difformité était un pauvre malade soigné par M. Lemaire, ancien chef de clinique de la Faculté. C'est à son obligeance que je dois l'observation de ce fait pathologique. On voit (figure 27) les deux dernières phalanges de son médius et de son annulaire renversées sur la première, et la tête de la première phalange faisant une saillie en avant. J'ai constaté par l'exploration électro-musculaire, en présence de M. Lemaire, que les deux faisceaux fléchisseurs

du médius et de l'annulaire avaient entièrement disparu ; les autres muscles de l'avant-bras et de la main étaient intacts, bien que le malade fût atteint depuis quelque temps d'un marasme général, occasionné par une autre affection.

§ VI.

La paralysie ou l'atrophie des interosseux ou des lombricaux est suivie de la perte presque complète des mouvements d'extension des deux dernières phalanges et de flexion des premières.

Il est ressorti de mes expériences électro-physiologiques que les interosseux et les lombricaux agissent puissamment sur les trois phalanges des doigts, en fléchissant les premières et en étendant les deux dernières. D'un autre côté, la pathologie vient de confirmer ce fait, à savoir, que la perte des fléchisseurs sublime et profond ou des extenseurs des doigts n'empêche pas ces mêmes mouvements partiels des phalanges. Mais il est d'autres muscles qui paraissent exercer une action semblable à celle des interosseux. On doit, en effet, se rappeler que sous l'influence de l'excitation électrique, les extenseurs des doigts produisent également un mouvement d'extension assez grand des deux dernières phalanges, puisqu'ils peuvent placer les doigts et le métacarpe dans une direction presque parallèle à l'avant-bras, et qu'ils perdent leur action sur ces deux dernières phalanges, seulement lorsque le métacarpe commence à se renverser sur le carpe et sur l'avant-bras. On a vu aussi que la contraction électrique des fléchisseurs entraîne, faiblement cependant, les premières phalanges dans la flexion. On serait donc en droit de conclure de ces expériences électro-physiologiques, que les extenseurs et les fléchisseurs des doigts peuvent suppléer jusqu'à un certain point les interosseux et les lombricaux, quand ces derniers sont atrophiés ou paralysés. Je vais démontrer, par des faits pathologiques, qu'au contraire l'action physiologique des extenseurs sur les deux dernières phalanges et des fléchisseurs sur les premières est extrêmement limitée, si même elle n'est pas nulle, et en conséquence, que l'atrophie ou la paralysie des interosseux ou des lombricaux est suivie de la perte presque complète des mouvements d'extension des deux dernières phalanges et de flexion des premières.

Observation XII. — En 1850, j'ai observé à la Charité un sujet atteint d'atrophie graisseuse progressive, chez lequel la maladie avait détruit

en grande partie les interosseux et les lombricaux. C'était une malade nommée Marguerite Duranger, couturière, couchée au nº 24 de la salle Saint-Joseph, service de M. Cruveilhier. Son observation ayant été publiée avec détail dans un mémoire de M. Aran (1) avec lequel j'ai examiné cette malade, je me contenterai d'en rapporter sommairement les principaux points, et seulement ceux qui intéressent l'étude des mouvements de la main. Cette malade offrait les phénomènes suivants : Les espaces interosseux de la main atrophiée étaient profondément creusés; l'excitation électrique, dirigée sur les muscles interosseux ou lombricaux, produisait des mouvements à peine appréciables d'abduction ou d'adduction des doigts, et encore, pour cela, fallait-il recourir à l'électro-puncture; bien que l'avant-bras fût notablement amaigri, on retrouvait cependant tous les muscles à l'aide de la faradisation localisée. Lorsqu'on disait à la malade d'étendre les doigts, les *premières phalanges se plaçaient seulement dans l'extension*, en se renversant sur le métacarpe, et les *deux dernières phalanges, loin de s'étendre, se fléchissaient en raison des efforts d'extension*. En plaçant même le poignet dans la flexion, les deux dernières phalanges ne paraissaient pas mieux s'étendre. Si la malade voulait fermer la main, ses deux dernières phalanges se fléchissaient avec force, mais les *premières s'inclinaient à peine sur le métacarpe;* aussi serrait-elle mollement les objets qu'on lui plaçait dans la main (2).

Depuis que ce travail a été présenté à l'Académie de médecine, j'ai observé un très grand nombre de faits analogues, ou dus soit à la même cause, soit à des causes différentes, comme la lésion traumatique du nerf cubital. Dans tous ces cas, les phénomènes que je viens de décrire se sont reproduits exactement. On peut voir dans la fig. 28, qui représente la main d'un sujet dont les interosseux étaient paralysés et atrophiés, et dont l'observation sera rapportée plus loin (obs. XV), l'attitude que prennent alors les phalanges pendant l'extension volontaire des doigts. Lorsque la lésion est plus ancienne, le trouble observé pendant les mouvements d'extension des doigts


Fig. 28.

(1) *Archives générales de médecine*, 4e série, 1850, t. XXIV.

(2) Depuis la première rédaction de ce travail, j'ai observé un phénomène important qui m'avait échappé. Les sujets dont les interosseux sont atrophiés ne

Les deux dernières phalanges des doigts étaient constamment dans la flexion, mais elles pouvaient être étendues mécaniquement sur les pre-

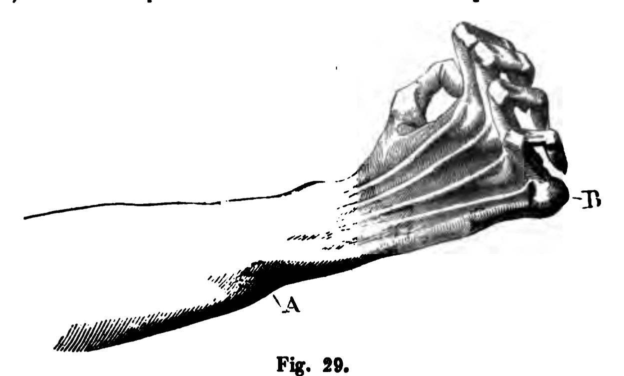


Fig. 29.

mières phalanges. Celles-ci étaient renversées sur leurs mécacarpiens, au point de présenter une semi-luxation métacarpo-phalangienne en avant; quand on voulait fléchir mécaniquement ces phalanges, on éprouvait une

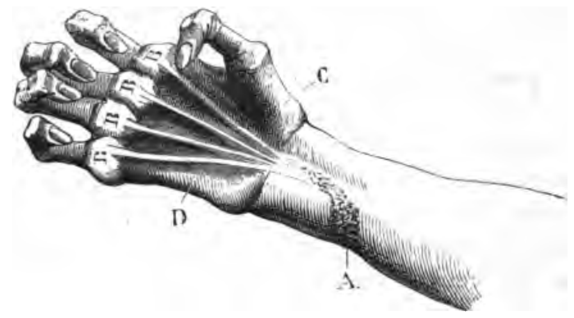


Fig. 30.

résistance invincible qui paraissait due principalement à une hypertrophie antérieure de la tête des métacarpiens. Si l'on disait au malade d'étendre les doigts, les premières phalanges, déjà dans l'extension, se renversaient davantage sur les métacarpiens, et la flexion des deux dernières phalanges s'exagérait encore. L'écartement des doigts était impossible; les mouvements d'adduction et d'opposition du pouce n'existaient pas. L'avant-bras du côté malade était un peu amaigri, et présentait à la face antérieure et dans le point indiqué A une cicatrice oblique de haut en bas et de dedans en dehors; elle était assez adhérente aux tendons sous-cutanés, et elle était tirée en haut ou en bas, lorsqu'on étendait ou lorsqu'on fléchissait les phalanges. La flexion et l'extension du poignet étaient conservées, ainsi que les mouvements de pronation et de supination. La sensibilité était considérablement diminuée sur la moitié interne de la main dans le cinquième doigt et à la face interne du quatrième. Enfin la main malade était

très sensible au froid ; au toucher on constatait une diminution notable de la température.

Dans quelque point de la main qu'on appliquât les excitateurs des appareils, quelle que fût la force de ces derniers, on ne pouvait produire aucun mouvement artificiel des doigts et du pouce. Si l'on faisait contracter individuellement les muscles de l'avant-bras, la cicatrice était tirée en haut par la contraction du cubital antérieur et des fléchisseurs des doigts.

Ce fait pathologique eût été certainement inexplicable avant les recherches électro-physiologiques que j'ai exposées dans ce travail. La physiologie écrite enseigne actuellement, en effet, que les extenseurs des doigts et les fléchisseurs sublime et profond sont les seuls extenseurs et les seuls fléchisseurs des phalanges. Or, comment aurait-il été possible alors que chez le malade dont je viens de rapporter l'observation, les premières phalanges eussent été entraînées par la seule puissance de la tonicité musculaire dans une telle extension, qu'il en fût résulté une semi-luxation métacarpo-phalangienne et des désordres graves de l'articulation? Comment, dis-je, de tels phénomènes eussent-ils pu se produire, chez ce malade, alors que les fléchisseurs des doigts, les seuls modérateurs connus de l'extension des phalanges, avaient conservé leur action? J'en dirai autant de la flexion continue et forcée des deux dernières phalanges, flexion que les extenseurs auraient dû empêcher.

Avec les données fournies actuellement par l'électro-physiologie, rien n'est plus simple que l'explication de ces phénomènes pathologiques : la destruction des interosseux, dont l'action est maintenant connue, en rend parfaitement raison.

Cependant, des praticiens éclairés, à qui j'avais montré ce malade à l'hôpital de la Charité, pensaient que la cicatrice située à la face antérieure de son avant-bras, dans laquelle s'étaient confondus les tendons des muscles divisés par l'instrument, et qui était adhérente à la peau, pouvait bien être la cause unique de la flexion continue des deux dernières phalanges. L'examen de la paume de la main donnait à cette opinion une apparence de vérité ; car, lorsqu'on étendait mécaniquement et alternativement les doigts, chaque tendon fléchisseur entraînait en haut la cicatrice ainsi que la peau à laquelle elle adhérait, et l'on voyait ce tendon saillir considérablement dans la paume de la main. La déduction thérapeutique qui découlait de cette

observation, c'était l'utilité de la ténotomie pratiquée dans la paume de la main; c'est, en effet, ce qui fut conseillé. Cette opération aurait eu des suites déplorables, comme on peut le prévoir d'après ce qu'on connaît maintenant des fonctions des interosseux; car on aurait paralysé l'action des fléchisseurs sur les deux dernières phalanges, et celles-ci eussent été dès lors entièrement privées de mouvement. Peut-être aussi cette opération aurait-elle permis aux premières phalanges de se renverser encore davantage sur les métacarpiens.

L'action thérapeutique de la faradisation prouva par la suite, sinon que la cicatrice qui existait à l'avant-bras n'était pour rien dans le développement de cette difformité, du moins qu'elle n'avait exercé sur elle que peu d'influence. En effet, après avoir dirigé pendant un certain temps l'excitation électrique sur les points occupés par les muscles atrophiés, je vis les espaces interosseux se remplir, les éminences thénar et hypothénar grossir graduellement; puis les dernières phalanges s'étendirent, et les premières se fléchirent, pendant que la saillie considérable formée par la tête des métacarpiens diminuait. En quelques semaines, la flexion des premières phalanges était déjà assez avancée, et alors on pouvait constater aussi que la tête des métacarpiens était très atrophiée en arrière. Aujourd'hui l'attitude de l'index et du médius est presque normale, et la flexion de leurs premières phalanges se fait presque à angle droit. Enfin, Albert Musset, qui demandait, il y a quelques semaines, qu'on lui amputât sa main depuis longtemps condamnée, et qui n'était pour lui qu'une griffe incommode et douloureuse, s'en sert aujourd'hui assez habilement pour exercer l'état d'expéditionnaire (c'est lui qui a copié le mémoire que j'ai adressé à l'Académie de médecine en 1851 (1). (*La figure* 31, *dessinée d'après nature, représente la main de Musset tenant une plume après le traitement.*)



Fig. 31.

(1) La difformité diminua rapidement, grâce au retour de la tonicité des interosseux, dont la puissance, agissant doucement et d'une manière incessante,

Je ne puis passer sous silence un phénomène thérapeutique que j'observai chez Musset, et qui me paraît fournir une déduction physiologique importante : c'est que son index et son médius furent les premiers qui éprouvèrent l'heureuse influence de la faradisation localisée, tandis que l'annulaire et le petit doigt profitèrent comparativement beaucoup moins de l'excitation électrique. J'ai vu ces mêmes phénomènes se reproduire dans des cas analogues, et de plus, j'ai observé des sujets qui, après la lésion du nerf cubital, n'avaient pas perdu complétement la faculté de fléchir les premières phalanges et d'étendre les deux dernières de l'index et du médius. J'ai démontré ce fait en présence de la Société médicale du 1er arrondissement, sur M. F..., étudiant en médecine, dont le nerf cubital avait été blessé par un coup de feu, et dont l'observation sera rapportée par la suite. Chez une infirmière de l'hôpital de la Charité (service de M. Bouillaud), dont le nerf cubital avait été lésé au niveau du coude, la paralysie avait affecté principalement l'annulaire et le petit doigt. On verra encore les mêmes phénomènes dans deux observations analogues que j'aurai bientôt à rapporter (obs. XV et XVI).

Pour expliquer tous ces faits, il suffit de se rappeler que les deux, et quelquefois les trois premiers lombricaux, reçoivent leur innervation non seulement du nerf cubital, mais aussi du nerf médian ; de sorte que si le premier nerf (le cubital) vient à manquer, ces muscles conservent encore la faculté de se contracter volontairement ou artificiellement, grâce à l'influence du médian. J'ai en effet constaté que dans la paralysie consécutive à la lésion du nerf cubital, les deux premiers lombricaux se contractent par la faradisation localisée, alors que les autres muscles de la main, placés sous la dépendance unique de ce nerf cubital (les interosseux et les deux derniers lombricaux), ont perdu cette propriété.

On conçoit, d'après ces faits, combien il est heureux que des muscles destinés à mouvoir les phalanges des doigts qui con-

est mille fois préférable à l'action mécanique des appareils. Je ne mentionne pas ici la série des phénomènes thérapeutiques que j'observai chez ce malade, car je me propose de les exposer avec détail dans la quatrième partie (chapitre Ier), où j'étudierai l'influence thérapeutique de la faradisation localisée sur la sensibilité, la contractilité, la nutrition et le mouvement, dans les paralysies traumatiques des nerfs.

observation, c'était l'utilité de la ténotomie pratiquée dans la paume de la main; c'est, en effet, ce qui fut conseillé. Cette opération aurait eu des suites déplorables, comme on peut le prévoir d'après ce qu'on connaît maintenant des fonctions des interosseux; car on aurait paralysé l'action des fléchisseurs sur les deux dernières phalanges, et celles-ci eussent été dès lors entièrement privées de mouvement. Peut-être aussi cette opération aurait-elle permis aux premières phalanges de se renverser encore davantage sur les métacarpiens.

L'action thérapeutique de la faradisation prouva par la suite, sinon que la cicatrice qui existait à l'avant-bras n'était pour rien dans le développement de cette difformité, du moins qu'elle n'avait exercé sur elle que peu d'influence. En effet, après avoir dirigé pendant un certain temps l'excitation électrique sur les points occupés par les muscles atrophiés, je vis les espaces interosseux se remplir, les éminences thénar et hypothénar grossir graduellement; puis les dernières phalanges s'étendirent, et les premières se fléchirent, pendant que la saillie considérable formée par la tête des métacarpiens diminuait. En quelques semaines, la flexion des premières phalanges était déjà assez avancée, et alors on pouvait constater aussi que la tête des métacarpiens était très atrophiée en arrière. Aujourd'hui l'attitude de l'index et du médius est presque normale, et la flexion de leurs premières phalanges se fait presque à angle droit. Enfin, Albert Musset, qui demandait, il y a quelques semaines, qu'on lui amputât sa main depuis longtemps condamnée, et qui n'était pour lui qu'une griffe incommode et douloureuse, s'en sert aujourd'hui assez habilement pour exercer l'état d'expéditionnaire (c'est lui qui a copié le mémoire que j'ai adressé à l'Académie de médecine en 1851 (1). (*La figure 31, dessinée d'après nature, représente la main de Musset tenant une plume après le traitement.*)



Fig. 31.

(1) La difformité diminua rapidement, grâce au retour de la tonicité des interosseux, dont la puissance, agissant doucement et d'une manière incessante,

Je ne puis passer sous silence un phénomène thérapeutique que j'observai chez Musset, et qui me paraît fournir une déduction physiologique importante: c'est que son index et son médius furent les premiers qui éprouvèrent l'heureuse influence de la faradisation localisée, tandis que l'annulaire et le petit doigt profitèrent comparativement beaucoup moins de l'excitation électrique. J'ai vu ces mêmes phénomènes se reproduire dans des cas analogues, et de plus, j'ai observé des sujets qui, après la lésion du nerf cubital, n'avaient pas perdu complétement la faculté de fléchir les premières phalanges et d'étendre les deux dernières de l'index et du médius. J'ai démontré ce fait en présence de la Société médicale du 1er arrondissement, sur M. F..., étudiant en médecine, dont le nerf cubital avait été blessé par un coup de feu, et dont l'observation sera rapportée par la suite. Chez une infirmière de l'hôpital de la Charité (service de M. Bouillaud), dont le nerf cubital avait été lésé au niveau du coude, la paralysie avait affecté principalement l'annulaire et le petit doigt. On verra encore les mêmes phénomènes dans deux observations analogues que j'aurai bientôt à rapporter (obs. XV et XVI).

Pour expliquer tous ces faits, il suffit de se rappeler que les deux, et quelquefois les trois premiers lombricaux, reçoivent leur innervation non seulement du nerf cubital, mais aussi du nerf médian; de sorte que si le premier nerf (le cubital) vient à manquer, ces muscles conservent encore la faculté de se contracter volontairement ou artificiellement, grâce à l'influence du médian. J'ai en effet constaté que dans la paralysie consécutive à la lésion du nerf cubital, les deux premiers lombricaux se contractent par la faradisation localisée, alors que les autres muscles de la main, placés sous la dépendance unique de ce nerf cubital (les interosseux et les deux derniers lombricaux), ont perdu cette propriété.

On conçoit, d'après ces faits, combien il est heureux que des muscles destinés à mouvoir les phalanges des doigts qui con-

est mille fois préférable à l'action mécanique des appareils. Je ne mentionne pas ici la série des phénomènes thérapeutiques que j'observai chez ce malade, car je me propose de les exposer avec détail dans la quatrième partie (chapitre Ier), où j'étudierai l'influence thérapeutique de la faradisation localisée sur la sensibilité, la contractilité, la nutrition et le mouvement, dans les paralysies traumatiques des nerfs.

duisent la plume, le pinceau, puisent ainsi leur force nerveuse à des sources différentes. C'est à cette richesse d'innervation qu'il faut rapporter l'action si rapide de la faradisation localisée sur l'index et le médius de Musset, qui, ainsi qu'on le sait, a recouvré promptement la faculté d'écrire.

L'observation de Musset démontre clairement les usages des interosseux et fait ressortir toute l'importance de ces muscles, puisqu'elle a permis de voir disparaître, sous l'influence du retour progressif de leur nutrition et de leur contractilité, les troubles fonctionnels dont ils étaient le siége, et les graves désordres qui en étaient la conséquence.

Les résultats de la paralysie des interosseux et des lombricaux, surtout lorsqu'elle est très ancienne, sont bien plus déplorables encore.

Observation XIV. — J'ai observé à la Charité (salle Saint-Ferdinand, n° 13, service de M. Cruveilhier) un homme dont les interosseux, les lombricaux et les muscles des deux éminences, paralysés depuis onze ans, consécutivement à une blessure qu'il s'était faite à la partie interne du bras, ne donnaient pas le moindre signe de vie, même par la faradisation localisée. Les deux dernières phalanges de tous ses doigts étaient constamment fléchies à angle droit, et les extrémités articulaires inférieures des deuxièmes phalanges avaient glissé en avant sur les têtes des premières phalanges, de manière à former une subluxation, aujourd'hui irréductible. Lorsqu'il voulait étendre les doigts, les premières phalanges, qui restaient toujours dans l'extension, se renversaient encore davantage sur les métacarpiens. Ces désordres si graves avaient pu cependant se développer chez ce malade, malgré l'intégrité de ses extenseurs et de ses fléchisseurs.

J'ai eu l'occasion de voir d'autres faits semblables, que je ne rapporterai pas, dans la crainte de donner trop d'étendue à ce chapitre, et parce que je crois avoir démontré surabondamment la proposition formulée plus haut, à savoir, que physiologiquement les interosseux sont les seuls antagonistes des fléchisseurs pour les deux dernières phalanges et des extenseurs pour les premières phalanges.

§ VIII.

Malgré la perte de ses interosseux et de son lombrical, l'index peut encore exécuter des mouvements latéraux, grâce à ses deux extenseurs. — Ces mouvements sont assez limités. — Utilité de ces mouvements.

Neuf fois j'ai observé la paralysie atrophique des interosseux

à la suite de la lésion traumatique du nerf cubital; bien plus fréquemment encore j'ai vu les interosseux et les lombricaux détruits par l'atrophie graisseuse, alors que les muscles de l'avant-bras étaient restés intacts ou avaient peu souffert. Eh bien, dans tous ces cas, les sujets ont toujours pu rapprocher ou éloigner leur index du médius. Il est vrai que ces mouvements étaient peu étendus (le mouvement d'écartement était d'un demi-centimètre à 1 centimètre au niveau de l'extrémité phalangettienne des premières phalanges). J'en avais conclu d'abord que les interosseux et le lombrical de ce doigt n'avaient pas complétement perdu leur action; mais je fus bientôt désabusé par l'exploration électro-musculaire. Je cherchai donc ailleurs la cause de ces mouvements latéraux, et je vis que la faradisation individuelle des faisceaux extenseurs de ce doigt, qui naissent de l'extenseur commun et de l'extenseur propre, produisait ou l'adduction ou l'abduction de l'index. Avec un peu d'attention, il m'eût été facile d'observer ces phénomènes, car on sent ou plutôt on voit saillir alors alternativement dans des directions différentes le tendon de l'extenseur commun et de l'extenseur propre, pendant que le sujet imprime volontairement des mouvements latéraux à son index.

Bien que ces mouvements latéraux de l'index soient limités et sans force, on n'en peut méconnaître l'utilité, car on remarquera que de cette façon l'index, dont l'indépendance des mouvements était nécessaire, possède des muscles qui produisent à la fois l'extension de la première phalange et ses mouvements latéraux, de même que les interosseux peuvent le porter dans l'abduction ou l'adduction en le fléchissant.

§ IX.

Malgré l'atrophie des interosseux, les doigts s'écartent encore pendant l'extension de un demi-centimètre à 1 centimètre, et le petit doigt de 2 à 3 centimètres, mais ils ne peuvent être écartés davantage. La perte des interosseux rend impossible le rapprochement des deux derniers doigts.

Ces propositions sont démontrées par un grand nombre de cas de paralysies ou d'atrophies des interosseux dont plusieurs ont été ou seront rapportés dans ce chapitre. Ici encore la pathologie confirme l'expérimentation électro-physiologique qui, de

son côté, rend parfaitement compte des troubles apportés dans les mouvements latéraux des doigts par la perte des interosseux. Si l'on se rappelle en effet que la contraction électrique des extenseurs des doigts produit avec l'extension des premières phalanges l'écartement des doigts, on ne sera pas étonné que ce mouvement d'écartement se produise malgré la paralysie des interosseux. L'expérimentation électro-physiologique avait montré que cet écartement des doigts est très limité; il est donc tout simple qu'après la destruction des seuls muscles qui produisent des mouvements latéraux étendus, les doigts ne puissent être rapprochés ni écartés davantage.

§ X.

Il faut moins de force aux interosseux pour produire l'extension complète des trois phalanges sur les métacarpiens que pour rapprocher les doigts étendus sur le métacarpe.

La proposition que je viens de formuler intéresse moins la physiologie que la pathologie, car on peut en déduire cette autre proposition importante pour le diagnostic des affections musculaires de la main, à savoir, que l'*impossibilité de rapprocher les doigts pendant leur extension sur le métacarpe est le signe d'un premier degré d'affaiblissement des interosseux, et que le degré le plus avancé de paralysie ou d'atrophie de ces muscles est caractérisé par l'extension des premières phalanges et la flexion des deux dernières pendant le même mouvement volontaire.*

Pour comprendre cette proposition, il faut avoir bien présent à l'esprit le mécanisme de l'action synergique musculaire qui produit le rapprochement des doigts, et leur extension sur les métacarpiens. Lorsqu'on veut étendre les trois phalanges digitales de manière à les placer parallèlement au plan des métacarpiens, les muscles extenseurs des doigts étendent les premières phalanges pendant que les interosseux et les lombricaux étendent les deux dernières. Mais j'ai démontré que les interosseux ne peuvent agir ainsi sur les deux dernières phalanges sans fléchir en même temps les premières avec une grande énergie. Cette action des interosseux sur les premières phalanges crée un antagonisme puissant aux extenseurs qui, pour le vaincre, doivent se contracter avec une égale force. On voit donc que le mouve-

ment d'extension des trois phalanges exige une action musculaire assez énergique, et cela d'autant plus que le métacarpien est plus renversé sur l'avant-bras.

Les extenseurs des doigts, je l'ai démontré expérimentalement dans l'article Ier de ce chapitre, ne peuvent étendre les premières phalanges sans les écarter les unes des autres, et comme ces muscles doivent se contracter énergiquement pour vaincre l'antagonisme des interosseux qui cherchent à fléchir les phalanges, cet écartement des doigts qui est produit pendant l'extension des trois phalanges se fait avec assez de force.

On conçoit donc qu'après avoir étendu les trois phalanges sur les métacarpiens, si l'on veut rapprocher les doigts les uns des autres, les muscles interosseux auront à déployer un nouvel et plus grand effort.

La connaissance de ces phénomènes m'a été révélée par l'observation pathologique, ainsi qu'on va le voir.

OBSERVATION XV. — En mai 1852, M. Bouvier m'adressa M. C..., de Versailles, âgé de vingt et un ans, dont la main se paralysait et s'atrophiait progressivement depuis deux mois à la suite d'une piqûre qu'il s'était faite avec un grattoir sur le trajet du nerf cubital. Cette main était considérablement amaigrie; les espaces interosseux dorsaux étaient profondément creusés; l'excitation électrique localisée dans les muscles qui occupent ces espaces n'y pouvait provoquer aucune contraction musculaire; l'éminence thénar offrait une dépression dans le point occupé par le faisceau externe du court fléchisseur du pouce, et l'on n'y pouvait produire par la faradisation localisée le mouvement ordinaire dû à l'excitation de ce faisceau. Lorsqu'on lui disait d'étendre les trois phalanges parallèlement à la direction des métacarpiens, il n'y pouvait parvenir, quelque effort qu'il fît; ses premières phalanges se renversaient sur les métacarpiens, pendant que les dernières phalanges se recourbaient (voyez la figure 28, page 209).

Cette attitude des phalanges était beaucoup plus prononcée dans les deux derniers doigts. Plus le métacarpien était renversé sur l'avant-bras pendant les efforts d'extension, plus les deux dernières phalanges se fléchissaient, plus la griffe s'exagérait. Enfin les doigts s'écartaient d'un centimètre à un centimètre et demi pendant leur extension volontaire, mais il ne pouvait les écarter davantage ni les rapprocher, à l'exception de l'index qui, obéissant très visiblement à l'action de son extenseur propre, se rapprochait du médius.

Le nerf cubital avait été incontestablement lésé; et sans entrer actuelle-

ment dans les considérations auxquelles doit donner lieu ce fait intéressant, il est évident pour tout le monde que la lésion du nerf avait produit la paralysie, puis l'atrophie et la perte de contractilité électrique dans les muscles placés sous sa dépendance.

M. C... fut traité par la faradisation localisée, et ce ne fut que vers le sixième mois après la lésion du nerf que l'action thérapeutique commença à se manifester. Les premières phalanges se renversèrent de moins en moins sur les métacarpiens, et la flexion des deux dernières diminua de plus en plus. Enfin, un an après le début de la maladie, M.C... pouvait sans effort placer ses doigts sur un plan parfaitement parallèle au métacarpe, et aussi facilement que du côté sain, *mais il n'avait absolument rien gagné quant aux mouvements latéraux exécutés par ses interosseux, surtout pour rapprocher les doigts les uns des autres.* (Voyez la figure 32.)



Fig. 32.

En juillet 1853, je présentai à la Société médicale du 1er arrondissement les plâtres de sa main, que j'avais fait mouler avant le traitement (vers la fin de mai 1852), et après le traitement (le 1er juin 1853); je les ai fait représenter dans les figures 28 et 32.

Après avoir expliqué à la Société le mécanisme de l'action musculaire synergique nécessaire à l'extension des trois phalanges, comme je l'ai fait plus haut, je déduisis des phénomènes thérapeutiques observés chez M. C..., que *l'impossibilité d'étendre les trois phalanges parallèlement au métacarpe constituait le degré le plus avancé de la paralysie des interosseux, et que le premier degré de cette affection devait être l'impossibilité de rapprocher les doigts après les avoir étendus parallèlement au métacarpe.*

J'annonçai ensuite que j'espérais présenter prochainement un troisième plâtre moulé sur la main de M. C..., dont les doigts seraient rapprochés et étendus, c'est-à-dire après son entière guérison. Aujourd'hui, 8 janvier 1854, ce résultat n'est pas encore obtenu complétement, de sorte que la preuve de la dernière partie de cette proposition, à savoir que l'impossibilité de rapprocher les doigts étendus caractérise le

premier degré de la paralysie des interosseux, n'est pas encore faite.

En attendant que M. C... me fournisse cette preuve, voici heureusement une nouvelle observation où la démonstration de cette proposition ne laisse rien à désirer.

OBSERVATION XVI. — *Paralysie atrophique des muscles interosseux et du faisceau externe du court fléchisseur du pouce.— La main prend la forme d'une griffe pendant l'extension volontaire. — Retour des mouvements et de la nutrition musculaire par la faradisation localisée. — La griffe disparaît la première, et à une époque plus avancée du traitement les doigts étendus peuvent être rapprochés.*

Charité, salle Saint-Louis, n° 5, est entré le 3 septembre 1853, le nommé Lucas (Nicolas), journalier, âgé de dix-huit ans, demeurant rue de Lafayette, 20. Il n'a jamais eu d'affection rhumatismale musculaire ni articulaire ; n'a jamais éprouvé de douleurs névralgiques. En mars 1853, il fut employé dans un atelier de coulants de bourses de métal. Cet état l'obligeait à maintenir constamment son avant-bras gauche appuyé sur un établi (un découpoir), de telle sorte que sa partie interne était comprimée d'une manière continue. Après trois jours de ce travail, il commença à ressentir des engourdissements dans l'avant-bras, surtout à sa partie interne et dans le petit doigt et l'annulaire de la main gauche. Il continua cependant son travail pendant un mois encore, bien qu'il fût déjà moins fort et moins habile de sa main gauche, mais il s'aperçut que l'attitude exigée par son genre de travail était la cause des accidents qu'il éprouvait, et il n'en douta plus quand il apprit que les ouvriers de la même partie éprouvaient de semblables engourdissements dans la main. Il y avait seulement cette différence entre eux et lui, c'est que chez lui ces engourdissements avaient été suivis d'affaiblissement et que sa main s'amaigrissait à vue d'œil.

Quand je l'examinai à la Charité, sa main gauche était considérablement atrophiée et contrastait avec celle du côté opposé ; les espaces interosseux étaient assez profondément creusés, surtout le premier, le troisième et le quatrième espace. Sur l'éminence thénar, on voyait une dépression au niveau du faisceau externe du court fléchisseur du pouce, et quand il voulait étendre ses doigts, ceux-ci s'écartaient, sa main prenait la forme d'une griffe, et les deux dernières phalanges se fléchissaient davantage quand on renversait sa main sur l'avant-bras. Les premières phalanges des deux derniers doigts étaient plus renversées sur les métacarpiens que les phalanges des autres doigts. Il pouvait rapprocher l'index du médius, puis l'en éloigner un peu, et alors on voyait le tendon de l'extenseur propre et de l'extenseur commun saillir alternativement dans des directions différentes. J'exposerai les troubles que j'observai dans les mouvements du pouce quand j'en serai

à l'étude électro-pathologique de cette région. (Je dois ajouter qu'il serrait avec force les objets volumineux, mais qu'il fermait difficilement ou incomplétement la main.)

La faradisation localisée ne pouvait faire contracter aucun des interosseux. Lorsque j'appliquai les excitateurs au niveau des deux premiers lombricaux, l'index et le médius entraient en mouvement; leurs premières phalanges se fléchissant et les deux dernières s'étendant, ce qui annonçait que les deux premiers lombricaux animés par le médian n'étaient pas paralysés. Tel était l'état de cette main quand je commençai l'application du traitement par la faradisation localisée, qui fut pratiquée au moins trois fois par semaine. Je n'exposerai pas toutes les phases de ce traitement qui n'offrent pas un intérêt direct pour la question actuelle; je me contenterai de dire que peu à peu les espaces interosseux se remplirent, et que *bientôt la griffe qui se produisait pendant l'extension volontaire des doigts disparut, mais sans que le malade pût rapprocher ses doigts étendus.* Ce ne fut que plus tard (après un mois à six semaines) que le rapprochement des doigts eut lieu complétement. Ce mouvement ne se faisait pas avec une grande force, et Lucas aurait eu besoin, pour achever sa guérison, de rester quelques semaines encore à l'hôpital; mais l'épidémie du choléra menaçant de s'étendre, le 5 décembre 1853, on jugea prudent de lui donner sa sortie. Il avait d'ailleurs recouvré presque entièrement sa force et son habileté manuelle; et il se trouvait en état de se remettre au travail. Suivant mes conseils, il renonça à la profession qui avait été la cause de sa maladie.

Cette observation démontre la justesse de la déduction que j'avais tirée de l'observation précédente, à savoir, que l'impossibilité de rapprocher les doigts pendant leur extension volontaire sur le métacarpe, est le signe d'un commencement de paralysie ou d'atrophie des interosseux.

Observation XVII. — A ceux qui ne saisiraient pas l'importance de ce signe diagnostique, je pourrais citer l'histoire d'une jeune malade (mademoiselle X..., boulevard de la Madeleine, 30) que je vis en consultation avec mon honorable confrère M. Vigla. Cette demoiselle éprouvait, sans cause connue, un affaiblissement ou plutôt une maladresse telle dans la main droite, qu'elle ne pouvait jouer du piano ni s'occuper d'ouvrages à l'aiguille, et cependant elle serrait les objets volumineux avec autant de force que de la main gauche, et elle n'éprouvait aucun trouble dans les autres mouvements du membre supérieur droit. Dans quels muscles régnait donc la lésion musculaire? Une analyse minutieuse des petits mouvements des doigts me permit de reconnaître que cette jeune malade était atteinte d'un commencement de paralysie des muscles interosseux, bien que sa main ne fût pas alors plus atrophiée que celle du côté sain. En effet,

quand elle ouvrait la main, ses doigts s'écartaient d'un centimètre et demi, sans qu'elle pût les rapprocher (à l'exception de l'index), ni les écarter davantage; sa main ne prenait pas alors la forme d'une griffe, mais en la renversant sur le métacarpe, on voyait que les deux dernières phalanges se recourbaient très notablement, ce qui n'avait pas lieu du côté opposé. Il existait évidemment dans ce cas un affaiblissement des interosseux, et pour compléter ce diagnostic, j'ajouterai que la malade ressentait aussi des fourmillements et de l'engourdissement dans le petit doigt et la moitié interne de l'annulaire, signes certains de la souffrance du nerf qui anime ces muscles, du nerf cubital.

Qu'une telle affection soit méconnue au début, qu'on attende pour la traiter vigoureusement que la griffe soit formée, c'est-à-dire s'il s'agit d'une atrophie graisseuse musculaire, qu'il n'y ait plus de tissu musculaire, et la maladie sera très longue à guérir et peut-être incurable.

On me pardonnera cette excursion faite dans le champ de la pathologie, quand je n'avais à traiter actuellement que de la physiologie pathologique. Mais l'intérêt pratique domine ici tellement la question scientifique, que je n'ai pu résister cette fois à la tentation de laisser percer, plus que dans les paragraphes précédents, le but réel de mes études électro-physiologiques : l'*application à la pathologie et à la thérapeutique.*

§ XI.

Consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie des muscles long abducteur et court extenseur du pouce, le premier métacarpien est entraîné dans l'adduction. Cette attitude vicieuse du premier métacarpien et l'impossibilité de le ramener à son état normal nuisent considérablement aux usages de la main.

Le premier métacarpien et les deux phalanges du pouce se maintiennent dans leur attitude naturelle entre les différentes forces qui le sollicitent en sens contraire. Cette attitude naturelle résulte d'un certain équilibre entre toutes ces forces qui naissent de la contractilité tonique de tous les muscles moteurs du pouce ; la force tonique de l'un ou de plusieurs de ces muscles vient-elle à manquer, on voit à l'instant le premier métacarpien ou les phalanges prendre des attitudes plus ou moins vicieuses et qui gênent plus ou moins les usages de la main.

D'un autre côté, le mécanisme des mouvements du pouce exige toujours l'action synergique de plusieurs de ses muscles.

Quelle est, dans ces différents cas, l'importance relative de chacun des muscles qui agissent sur le premier métacarpien et sur les deux phalanges du pouce?

J'avais espéré que les études électro-physiologiques auxquelles je me suis livré suffiraient pour me faire prévoir les troubles fonctionnels qui devaient résulter de l'atrophie ou de la paralysie partielle de ces muscles. Je m'étais trompé: car, parmi les muscles qui concourent aux mêmes mouvements, il en est qui prennent une part plus ou moins grande, soit au maintien de l'équilibre des forces, d'où résulte l'attitude normale, soit aux mouvements exigés par les différents usages de la main. L'observation pathologique seule peut éclairer complétement ce point important de physiologie musculaire, c'est ce que je vais essayer d'établir par des faits.

Grâce à l'attitude naturelle du premier métacarpien, le pouce se trouve placé en dehors de l'index (voy. figure 22, page 194) et ne gêne pas la flexion des doigts. C'est à la contractilité tonique des modérateurs des muscles de l'éminence thénar pour l'opposition du premier métacarpien (long abducteur et court extenseur du pouce) qu'est due cette attitude du premier métacarpien; car la paralysie ou l'atrophie de ces muscles ne prive pas seulement ce métacarpien de ses mouvements, mais encore elle lui fait perdre son attitude naturelle. En effet, consécutivement à la paralysie de ces muscles, laquelle est assez commune dans la paralysie saturnine de l'avant-bras, on voit toujours le premier métacarpien, affectant l'attitude de l'adduction, se placer dans une direction parallèle avec le carpe et le radius. Il résulte de cette attitude du premier métacarpien que le pouce tombe dans la paume de la main (voyez la fig. 33), et cela d'autant plus que le court extenseur paralysé ne peut plus modérer l'action des muscles qui, s'attachant à chaque côté de la première phalange du pouce, entraînent celle-ci dans la flexion.



Fig. 33.

On comprend combien la présence continuelle du pouce dans

la paume de la main doit en gêner l'usage; car, si le malade veut alors fermer la main, son pouce se trouve pris entre les doigts et la paume de la main, s'il n'a pas eu la précaution de contracter préalablement son long extenseur qui porte son pouce et son métacarpien dans l'extension.

Cette attitude vicieuse du premier métacarpien et l'impossibilité de lui faire exécuter ses mouvements d'abduction compromettent la plupart des usages de la main.

Lorsque l'un des deux muscles long abducteur et court extenseur est seul paralysé, les troubles fonctionnels qui en résultent sont loin d'être aussi graves, parce qu'ils peuvent se suppléer jusqu'à un certain point. En effet, le court extenseur a-t-il perdu son action, le premier métacarpien reste moins dans l'abduction et se fléchit davantage sur le carpe, puis la première phalange s'incline sur son métacarpien plus qu'à l'état normal. Si c'est le long abducteur qui est paralysé, le métacarpien s'incline moins en avant sur le carpe et se porte davantage dans l'abduction; mais la première phalange reste dans son attitude normale. La première paralysie (la paralysie du court extenseur) trouble les usages du pouce beaucoup plus que la seconde (la paralysie du long abducteur); car elle est suivie de la chute du pouce dans la paume de la main, par suite de la prédominance d'action des fléchisseurs de la première phalange, et elle prive celle-ci de son extension, si utile dans le mécanisme de certains mouvements du pouce, comme pour écrire, dessiner, etc. J'ai observé les phénomènes que je viens d'exposer, chez des sujets qui, consécutivement à la paralysie saturnine, avaient perdu tantôt le court extenseur du pouce, tantôt seulement le muscle long abducteur.

§ XII.

La paralysie ou l'atrophie du long extenseur du pouce ne porte pas un grand trouble dans l'attitude du pouce et de son métacarpien, ni dans l'usage de la main. — Les fonctions de ce muscle établies par l'expérimentation électro-physiologique sont confirmées par les phénomènes qu'on observe dans sa paralysie.

Lorsque le long extenseur du pouce est paralysé, voici ce qu'on observe. Le premier métacarpien prend une attitude plus fléchie sur le carpe qu'à l'état normal; la deuxième phalange du pouce

reste toujours dans la flexion, soit pendant le repos musculaire, soit quand le premier métacarpien est porté dans l'abduction et la première phalange dans l'extension; mais la deuxième phalange s'étend, au contraire, pendant l'adduction du premier métacarpien et la flexion de la première phalange.

Les phénomènes pathologiques que je viens d'exposer confirment pleinement les faits établis par mes recherches électro-physiologiques, relativement à l'action du long extenseur. Ainsi, dans la paralysie du long extenseur, la flexion exagérée du premier métacarpien pendant le repos musculaire est due à la prédominance d'action du long abducteur et des muscles de l'éminence thénar, qui ne sont plus modérés par leur antagoniste, le long extenseur du pouce. L'extension de la deuxième phalange peut se faire alors, malgré la paralysie du long extenseur, ce qui prouve qu'il existe un autre extenseur de cette seconde phalange, et que cet extenseur est celui (le court abducteur et la portion externe du court fléchisseur) qui produit en même temps la flexion et l'inclinaison latérale de la première phalange et l'adduction du premier métacarpien.

L'attitude fléchie de la deuxième phalange occasionne un peu de gêne pendant la flexion de l'index qui rencontre souvent le pouce, quand le malade oublie d'écarter son premier métacarpien.

L'impossibilité d'étendre la dernière phalange pendant l'extension de la première est seulement une cause de maladresse dans l'usage des doigts.

Le mécanisme des mouvements du pouce n'est nullement troublé chez l'écrivain, le dessinateur, etc., etc., par la paralysie du long extenseur du pouce; ce qui démontre ce fait déjà établi par l'expérimentation électro-physiologique, à savoir, que ce muscle est entièrement étranger à cet usage de la main.

§ XIII.

L'observation pathologique établit, comme l'expérimentation électro-physiologique, qu'aucun des muscles long abducteur, court extenseur et long extenseur du pouce, n'exerce une action appréciable sur la supination.

L'obliquité des fibres des muscles long abducteur, court extenseur et long extenseur du pouce, par rapport au radius, a

pu faire penser que ces muscles devaient prendre une grande part à la supination, surtout lorsque leur action sur le pouce est épuisée ou lorsque ce doigt est fixé. Winslow, et après lui tous les anatomistes, ont surtout attribué cette action au long abducteur. J'ai déjà démontré expérimentalement combien cette opinion est peu fondée; l'observation pathologique va confirmer mon opinion.

Viole, qui a été le sujet de plusieurs autres études électro-pathologiques dans le cours de ce mémoire (obs. X), avait perdu ses supinateurs; on le constatait par la faradisation localisée et par l'impossibilité où il était de produire volontairement la supination ; ses pronateurs, parfaitement sains, maintenaient la main dans l'attitude de la pronation. Ses muscles long abducteur, court extenseur et long extenseur du pouce, étaient assez développés et se contractaient volontairement et avec beaucoup d'énergie. Quand on lui disait de mettre sa main en supination, non seulement il n'y parvenait pas, mais encore les muscles qui vont du cubitus au premier métacarpien et aux phalanges du pouce n'entraient pas synergiquement en contraction, ce qui prouvait que ces muscles n'étaient pas même auxiliaires de la supination. Ce fait devenait d'autant plus évident, que chez Viole la flexion du bras sur l'avant-bras était opérée seulement par des muscles habituellement auxiliaires de ce mouvement. Ainsi, ayant perdu ses fléchisseurs naturels de l'avant-bras sur le bras, le biceps, le brachial antérieur et le long supinateur (ce que j'avais constaté aussi par l'électro-puncture), ce malade contractait tous les muscles qui s'attachent à l'épitrochlée pour produire la flexion de l'avant-bras sur le bras, alors qu'on avait placé auparavant sa main en supination, son avant-bras étant étendu. La contraction de tous ces muscles épitrochléens ramenait énergiquement sa main dans la pronation forcée après laquelle avait lieu la flexion de son avant-bras (1). De même aussi, dans l'absence des supinateurs, les muscles qui, à la région postérieure, vont du cubitus au premier métacarpien et aux phalanges du pouce se seraient certainement contractés pendant les efforts que faisait Viole pour mettre sa main en supination, s'ils avaient été auxiliaires de ce dernier mouvement.

J'ai assez souvent observé sur d'autres malades les phénomènes pathologiques que je viens d'exposer, pour me croire fondé à dire que les muscles long abducteur, court extenseur et long extenseur du pouce sont complétement étrangers aux mouvements de supination.

(1) J'ai établi que le muscle long supinateur n'est pas supinateur, mais fléchisseur pronateur.

§ XIV.

Après l'atrophie des muscles de l'éminence thénar, le premier métacarpien, cédant à la prédominance d'action du long extenseur du pouce, prend l'attitude de l'extension. Cette prédominance d'action du même muscle se manifeste encore dans ce cas, alors même qu'il se contracte simultanément avec les abducteurs du premier métacarpien. En conséquence, les fléchisseurs du premier métacarpien (les muscles de l'éminence thénar) sont les modérateurs nécessaires du long extenseur du pouce pendant l'extension de la dernière phalange par ce muscle.

Lorsque tous les muscles de l'éminence thénar ont perdu leur action, le premier métacarpien entraîné dans l'extension forme un angle saillant en avant avec le carpe, mais il n'est porté ni plus en dehors ni plus en dedans qu'à l'état normal ; le pouce suit nécessairement le premier métacarpien, mais ses phalanges restent dans leur attitude normale. Tels sont les phénomènes que j'ai eu fréquemment l'occasion d'observer.

Cette attitude du premier métacarpien est due à la prédominance d'action du long extenseur du pouce qui, d'après mes recherches électro-physiologiques, non seulement étend les deux phalanges du pouce, mais encore porte le métacarpien et le pouce obliquement en arrière et en dedans.

La prédominance de puissance tonique du long extenseur du pouce donne alors à la main de l'homme, pendant le repos musculaire, l'apparence d'une main de singe, car non seulement le premier métacarpien se place sur le plan du second métacarpien, mais encore le pouce exécute un mouvement de rotation sur son axe en sens inverse du mouvement de rotation qui lui est imprimé par les muscles qui s'attachent au côté externe de la première phalange du pouce. Il en résulte que la face antérieure du pouce regarde directement en avant comme les doigts.

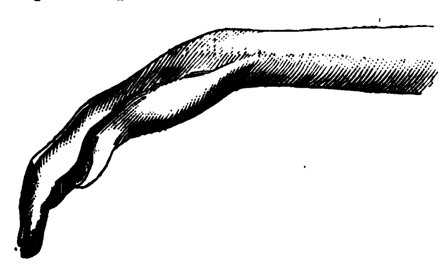


Fig. 34.

La figure 34, dessinée d'après nature, représente la main d'un malade dont les muscles de l'éminence thénar étaient atrophiés. On voit que le pouce, entraîné par son long extenseur, a complétement perdu son opposition ; qu'il s'est

placé sur le plan des métacarpiens et forme pour ainsi dire un cinquième doigt. Sa main s'est, en quelque sorte, métamorphosée en une main de singe, ainsi qu'on peut le voir en la comparant avec la figure 35 qui représente la main d'un singe (1).



Fig. 35.

Cependant, de même qu'on a vu le premier métacarpien entraîné dans l'adduction à la suite de l'atrophie de ses abducteurs (long abducteur et court extenseur), de même aussi la destruction des adducteurs de cet os (court abducteur, court extenseur et opposant du pouce) devrait donner une prédominance d'action à ses abducteurs. Mais

(1) Ce n'est pas principalement par les mouvements d'opposition volontaire du pouce que la main de l'homme diffère de celle du singe. Spurzheim professait même que le singe exécutait ces mouvements avec autant de facilité et à peu près aussi complétement que l'homme. C'est, selon moi, dans l'attitude du pouce qu'on trouve les caractères distinctifs de la main de ce dernier.

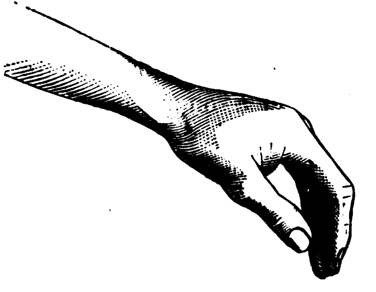


Fig. 36.

Chez l'homme, en effet, le pouce, maintenu dans une demi-opposition (voyez la figure 36) pendant le repos musculaire, se trouve ainsi par son rapprochement de l'index et du médius toujours prêt à tenir ou la plume qui traduit sa pensée, ou l'instrument avec lequel il exécute des merveilles d'habileté manuelle créées par son imagination. L'attitude du pouce indique donc que chez l'homme la main est destinée à servir sa haute intelligence.

Chez le singe, au contraire, l'attitude du pouce (voy la figure 35) rappelle la bête. Elle indique qu'il est destiné à marcher à quatre pattes quand il ne grimpe pas sur les arbres. En effet, l'attitude de son pouce, qui est due à la prédominance de force tonique de son long extenseur, permet au singe de poser sa main à plat sur le sol sans effort et sans fatigue.

Si l'homme avait été destiné à marcher sur ses mains, son pouce eût été placé dans la même attitude que celui du singe, car pour poser la main à plat sur le sol il lui faut contracter son long extenseur du pouce avec une grande énergie et d'une manière continue, ce qui lui occasionne une grande fatigue.

la pathologie nous apprend qu'il n'en est pas ainsi, puisqu'on voit toujours, dans ce cas, le long extenseur entraîner le premier métacarpien dans le sens de son action, c'est-à-dire le rapprocher du second métacarpien en même temps qu'il en produit l'extension.

La même prédominance d'action du muscle long extenseur règne également pendant les mouvements volontaires. Ainsi, lorsqu'on dit aux malades atteints de la paralysie des muscles de l'éminence thénar de porter leur métacarpien dans l'abduction en étendant la dernière phalange du pouce, ce métacarpien, obéissant à l'action du long extenseur, est entraîné irrésistiblement dans l'extension; mais si le malade renonce à étendre sa dernière phalange, pendant qu'il veut porter le pouce en dehors, le premier métacarpien exécute à l'instant son mouvement d'abduction.

Voici encore une expérience qui fait ressortir l'action spéciale du long extenseur du pouce sur le premier métacarpien. A l'état normal et alors que le pouce est dans son attitude naturelle, on peut étendre la deuxième phalange sur la première, sans que le premier métacarpien soit mis en mouvement; or, c'est ce qu'il est impossible d'obtenir chez l'homme qui a perdu ses muscles court abducteur et court fléchisseur, et opposant du pouce; car la plus légère contraction du long extenseur imprime alors au pouce et à son métacarpien un mouvement de totalité dans le sens de son action. Il faut donc en conclure que l'extension isolée de la deuxième phalange du pouce ne peut se faire physiologiquement sans la contraction synergique des muscles court abducteur, court extenseur et opposant du pouce; c'est ce qui a lieu à l'état normal, et ce qu'on peut observer sur soi-même. Quand on étend, en effet, volontairement la deuxième phalange sur la première, les muscles de l'éminence thénar se contractent, et quelquefois même, si l'extension de la phalange se fait avec un peu d'effort, le premier métacarpien exécute un petit mouvement d'adduction sous l'influence de la contraction synergique de ces muscles; mais, si l'on étend cette même phalange mécaniquement, c'est-à-dire si la force nerveuse volontaire reste étrangère à l'extension de cette phalange, on ne découvre plus la moindre contraction dans les muscles de l'éminence thénar (1).

(1) Qui aurait deviné, sans l'observation pathologique, qu'un mouvement aussi

Ces phénomènes pathologiques démontrent que les muscles opposant, court abducteur et court fléchisseur du pouce, sont, pour le premier métacarpien, les antagonistes ou plutôt les modérateurs nécessaires du long extenseur du pouce; car, sans eux, toute extension de la deuxième phalange entraînerait l'extension du premier métacarpien et empêcherait les mouvements d'opposition de cet os.

§ XV.

L'atrophie ou la paralysie du court abducteur du pouce ne prive pas la portion externe du court fléchisseur de la faculté d'opposer le pouce à chacun des doigts, mais son métacarpien n'étant pas alors suffisamment écarté par lui de la face palmaire de la main, l'extrémité du pouce et celle des doigts ne peuvent être mises en rapport sans que ceux-ci fléchissent leurs deux dernières phalanges, les premières phalanges étant dans l'extension.

On a vu précédemment (page 193), que les deux faisceaux musculaires qui se rendent à l'os sésamoïde externe, non seulement placent le premier métacarpien sur le même plan que le second, mais aussi qu'ils fléchissent cet os et inclinent latéralement le pouce sur le premier métacarpien, de manière à l'opposer à chacun des doigts en étendant sa deuxième phalange.

Mais quelle est la limite d'action de ces deux faisceaux musculaires (du court fléchisseur et du court abducteur) pour l'exécution de ces derniers mouvements, ou plutôt quelle est leur importance relative dans les usages de la main? C'est ce que la pathologie apprend beaucoup mieux que l'électro-physiologie.

Pour bien observer ce que peut faire, sous l'influence de la volonté, la portion du court fléchisseur du pouce qui se rend au sésamoïde externe, il me fallait trouver un cas de paralysie ou d'atrophie isolée du court abducteur du pouce. Je dois à l'obligeance de M. le docteur Chassaignac l'observation toute récente d'un fait de ce genre. En voici l'analyse :

simple que l'extension de la deuxième phalange ne peut se faire physiologiquement sans la contraction synergique de plusieurs muscles? Ce fait est une preuve de plus en faveur de l'opinion que j'ai déjà émise, à savoir, que la force nerveuse volontaire limite rarement, qu'elle ne limite peut-être jamais son action dans un muscle.

Observation XVIII.—*Paralysie atrophique des muscles opposant et court fléchisseur du pouce du côté gauche, consécutive à la lésion traumatique de la branche terminale du nerf médian. — Études électro-pathologiques.*

Une jeune fille, nommée Joséphine Thurat, demeurant à Saint-Mandé, rue du Rendez-vous, 21, avait eu l'artère radiale blessée en novembre 1853 par une plaie transversale située à deux ou trois centimètres au-dessus du poignet. L'artère fut liée sans qu'il survînt aucun accident consécutif; mais on s'aperçut, après la cicatrisation de la plaie, que l'index restait dans l'extension sans qu'il fût possible à la malade d'opérer la flexion des deux dernières phalanges; elle pouvait seulement fléchir le doigt étendu, c'est-à-dire que la flexion de la première phalange était conservée. M. Chassaignac, dans le service duquel entra Joséphine à l'hôpital Saint-Antoine, se décida à tenter la réunion des extrémités tendineuses des faisceaux musculaires divisés. L'opération, pratiquée deux mois après la réunion, eut un plein succès, car aujourd'hui l'index jouit de tous ses mouvements normaux (1). C'est pour observer ce fait intéressant que M. Chassaignac a eu l'obligeance de m'inviter, le 2 avril 1854, à aller voir sa malade qui se trouvait dans son service de l'hôpital de la Riboisière (salle Sainte-Eugénie, n° 13). Bien qu'elle eût recouvré, ainsi que je viens de le dire, tous les mouvements de son index, Joséphine était maladroite de sa main, quand elle devait tenir un objet entre le pouce et les doigts. Elle pouvait cependant l'opposer à chacun d'eux, fléchir et étendre ses phalanges; ses muscles long extenseur, long abducteur et court abducteur étaient intacts.

Ce fut l'attitude de sa main, à l'état de repos, qui me mit sur la voie de la lésion musculaire, cause du trouble fonctionnel observé dans les mouvements du pouce. En effet, quand elle laissait tomber sa main, le premier métacarpien qu'elle pouvait écarter volontairement était très notablement plus rapproché du second métacarpien que du côté sain. C'était pour moi le signe de la paralysie ou de l'atrophie d'un des muscles de l'éminence thénar, et le muscle lésé était le court abducteur, comme le prouvent les phénomènes suivants. Une dépression existe dans le point occupé par le court abducteur du pouce; l'excitation faradique pratiquée au niveau de cette dépression ne provoque aucun des mouvements produits par le court abducteur, ou par l'opposant qui, on le sait, lui est sous-jacent, ce qui prouve que ces deux muscles sont paralysés et atrophiés. Les excitateurs placés sur le point occupé par le faisceau externe du court fléchisseur en provoquent la contraction énergique. Engage-t-on la malade à exécuter le mouvement dû au court abducteur, c'est-à-dire à porter le pouce et son

(1) Ce cas particulier, qui offre un grand intérêt pratique, sera publié par M. Chassaignac. C'est pourquoi je m'abstiens d'entrer dans plus de détails pour ce qui concerne l'opération, qui présentait des difficultés réelles dont la réussite fut due à l'habileté de l'opérateur.

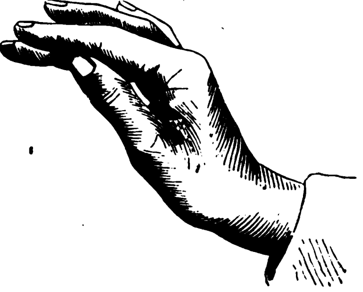
métacarpien le plus possible en avant, la dépression augmente encore par la contraction du faisceau externe du court fléchisseur, tandis que du côté opposé le même mouvement produit un renflement considérable de ce muscle.

Ayant établi que le court fléchisseur du pouce et l'opposant sont lésés chez cette malade, il me fut possible d'analyser des mouvements propres que le faisceau externe du court fléchisseur exécute volontairement et de déterminer exactement quelle est la limite de son action dans certains mouvements ; c'est ce que je vais exposer.

Joséphine peut opposer le pouce étendu à chacun des doigts. Quand elle l'incline sur le petit doigt, on sent le court fléchisseur se contracter, et lorsqu'elle le ramène vers l'index, c'est l'adducteur dont on constate la contraction. Du côté sain, le maximum d'écartement en avant du pouce par l'action du court abducteur à partir de l'extrémité de l'index étendu est à peu près de seize à dix-sept centimètres pour une main moyenne ; du côté malade, cet écartement est tout au plus de dix centimètres. Dans l'effort que fait Joséphine pour l'obtenir, on voit se gonfler les fibres les plus supérieures du faisceau externe du court fléchisseur, et l'on sent que le long abducteur se contracte synergiquement. La malade peut bien, il est vrai, écarter davantage son pouce de l'index à l'aide du long abducteur, mais alors le faisceau externe du court fléchisseur cesse de se contracter, et le pouce ne se trouve plus en opposition même avec l'index en dehors duquel il est au contraire placé.

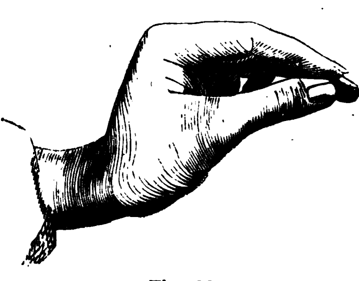

Fig. 37.

Pour mettre en rapport l'extrémité de son pouce étendu avec l'extrémité de ses doigts, elle est forcée (voyez la figure 37) de fléchir les deux dernières phalanges des doigts ; mais vient-elle à les étendre pendant qu'elle fléchit la première phalange, le pouce ne peut les suivre, et quand ils sont étendus, son extrémité se trouve à peine au niveau de l'articulation de la deuxième avec la troisième phalange (voyez la figure 38). On constate que l'impossibilité où se trouve cette malade de maintenir la pulpe du pouce et des doigts en rapport provient du peu d'étendue du mouvement en avant du pouce et de son métacarpien.


Fig. 38.

Du côté sain, au contraire (à droite), si on lui fait réunir les doigts et le pouce, comme dans la figure 37, on voit qu'elle peut étendre les deux dernières phalanges en fléchissant les premières sur les métacarpiens, sans que la pulpe de son pouce cesse d'être en contact avec la pulpe de ses

doigts (voyez la figure 39). C'est que de ce côté le pouce et son métacarpien, ainsi qu'on le voit dans cette figure, sont beaucoup plus inclinés en avant que du côté opposé (voyez la fig. 37). Cette antéflexion plus grande du pouce et de son métacarpien est produite par le court abducteur dont la contraction occasionne le renflement de l'éminence thénar. Ce renflement contraste avec la dépression que présente l'éminence thénar du côté malade dans le point occupé par le court abducteur. En s'inclinant en avant, le pouce et son métacarpien se placent dans une direction oblique de bas en haut et d'arrière en avant, telle qu'ils présentent une longueur égale à celle des doigts étendus et inclinés à angle droit sur les métacarpiens.


Fig. 39.

Il ressort du fait pathologique dont je viens d'exposer la relation, que le faisceau externe du court fléchisseur oppose le pouce à chacun des doigts en étendant en même temps sa deuxième phalange, mais qu'il n'a pas le pouvoir de l'incliner assez en avant pour mettre son extrémité en rapport avec l'extrémité des doigts étendus en même temps qu'ils sont fléchis sur les métacarpiens.

Le court abducteur seul possède ce pouvoir et c'est même sa fonction principale. L'atrophie de ce muscle en fait ressortir l'utilité et l'importance. Il suffit, en effet, d'un peu d'attention pour voir qu'il en résulte un grand trouble dans les usages de la main, de la gêne ou de la maladresse dans les mouvements du pouce; si l'on tient, par exemple, une plume comme pour écrire, le pouce ne pouvant pas être plus écarté en avant que dans la figure 37 (ce qui a lieu, on le sait, après la paralysie du court abducteur du pouce), on sent quelle gêne on doit en éprouver pour écrire. On remarquera, en effet, dans ce cas que l'étendue du trait d'avant en arrière, et *vice versâ*, est beaucoup plus limitée que lorsque le pouce, plus écarté en avant par l'action de son court abducteur, peut suivre le mouvement d'extension des deux dernières phalanges des doigts fléchis sur les métacarpiens, comme dans la figure 39. Il est bien d'autres usages, on le sent, qui se trouvent compromis par la perte du court abducteur du pouce. Ainsi le sujet qui est privé de l'action

de ce muscle est très gauche pour saisir entre les doigts et le pouce les corps peu volumineux, pour les introduire réunis dans une ouverture un peu étroite, dans une tabatière, par exemple. En un mot, il est très peu habile pour tout ce qui exige un peu de dextérité manuelle.

§ XVI.

La paralysie ou l'atrophie du court fléchisseur du pouce prive le sujet de la faculté de mettre le pouce en opposition avec les deux derniers doigts; mais, grâce à l'intégrité du court abducteur et de l'opposant, le pouce pouvant se mettre en rapport avec les deux premiers doigts, la main possède encore ses principaux usages: par exemple celui d'écrire, etc. — La conservation de l'adducteur du pouce permet au sujet de saisir avec assez de force les objets placés entre le pouce et l'index, malgré la perte des autres muscles de l'éminence thénar.

A. L'atrophie de la portion externe du court fléchisseur du pouce permet de juger quels sont la limite d'action et le degré d'utilité de son court abducteur, surtout dans l'inclinaison latérale qu'il imprime à ce doigt, ainsi qu'on le verra dans le fait suivant que j'ai eu l'occasion d'observer plusieurs fois.

OBSERVATION XIX. — M. X....., né à la Basse-Terre (Guadeloupe), est affecté depuis cinq ans d'une atrophie musculaire, qui a détruit en partie les muscles de sa main droite. Il est venu chercher à Paris un traitement spécial capable d'arrêter la marche de cette maladie, rebelle à tous les moyens employés jusque-là. Je n'exposerai pas ici les désordres qui résultent, pour l'attitude et les mouvements de l'annulaire et du petit doigt, de la perte presque complète des interosseux et des lombricaux des doigts et des muscles de l'éminence hypothénar. Ayant déjà fait connaître suffisamment ces phénomènes dans les paragraphes précédents, je ne m'arrêterai qu'aux troubles fonctionnels du pouce. Le court fléchisseur (le faisceau de ce muscle qui se rend au côté externe de la première phalange) est le seul des muscles de l'éminence thénar qui ait été atteint par l'atrophie graisseuse progressive. On le constate par la dépression qui existe dans le point occupé par ce faisceau musculaire et par l'impossibilité d'obtenir, comme du côté sain, le mouvement du premier métacarpien en dirigeant l'excitation électrique sur ce point. On remarque aussi que le premier métacarpien, dans l'attitude du repos musculaire, est placé plus en dehors et moins dans la flexion que du côté sain. Voici les mouvements qu'on obtient du côté malade par la contraction électrique des muscles encore intacts de l'éminence thénar : sous l'influence de l'excitation de l'opposant, le premier métacarpien est porté dans la flexion et dans l'adduction, mais les phalanges du pouce n'éprouvent aucun mouvement;

l'extrémité du pouce se trouve alors placée en dehors de l'index. Si l'excitateur est posé sur le point correspondant au court abducteur, on observe le même mouvement du premier métacarpien que dans l'expérience précédente, mais la première phalange exécute en même temps un mouvement d'inclinaison antérieure et latérale, pendant que la seconde phalange s'étend. Le mouvement latéral est très limité, car au maximum de contraction de ce muscle, l'extrémité du pouce répond au médius, dont il reste encore très éloigné. Telle était la limite des mouvements qu'on pouvait obtenir par l'excitation électrique des muscles de cette éminence, tandis que du côté sain, l'excitation du court fléchisseur faisait incliner le pouce davantage, et de manière que sa pulpe atteignait la base de la première phalange du petit doigt.

M. X..... ne pouvait imprimer au pouce de la main malade plus de mouvements volontaires qu'on n'en obtenait par l'excitation électrique, c'est-à-dire qu'il n'arrivait pas à le mettre en rapport avec les deux derniers doigts, quelque effort qu'il fît.

Le fait pathologique que je viens d'exposer confirme ce qui était établi par l'expérience électro-physiologique, à savoir : que le court abducteur, comme le faisceau externe du court fléchisseur, incline latéralement le pouce en étendant sa dernière phalange de manière à l'opposer aux doigts ; mais il démontre que ce mouvement d'opposition par le court abducteur est limité aux deux premiers doigts. Si ce dernier muscle n'a pas, comme le court fléchisseur, le pouvoir d'incliner latéralement le pouce jusqu'aux deux derniers doigts, il possède une propriété bien plus importante, et dont est privé le court fléchisseur, comme cela ressort de l'observation XVIII, celle d'incliner fortement le pouce en avant, propriété dont j'ai exposé l'utilité précédemment.

Les fonctions du court abducteur sont d'une plus grande utilité que celles du court fléchisseur ; les faits pathologiques précédents le prouvent d'une manière évidente. Ainsi, M. X..., quoique privé du faisceau externe du court fléchisseur du pouce, se sert encore très habilement de sa main pour écrire, pour dessiner, en un mot, pour tous les usages qui nécessitent l'extension des doigts et du pouce se touchant par leurs extrémités partiellement ou en masse ; il ne paraît pas très gêné par l'impossibilité où il se trouve d'opposer son pouce aux deux derniers doigts. Joséphine, au contraire (obs. XVIII), qui peut opposer son pouce aux quatre doigts, grâce à l'intégrité de son court fléchisseur, est

très maladroite de sa main par le fait de la paralysie de son court abducteur. Si cette affection eût existé à la main droite, elle en aurait certainement éprouvé une grande gêne pour écrire, ce dont je me suis convaincu en essayant de faire exécuter à son pouce et à ses doigts les mouvements nécessaires à cette fonction.

Je ferai observer, et l'on a dû le pressentir, que consécutivement à la perte du court abducteur, de la portion externe du court fléchisseur, l'opposition du pouce et l'extension de sa dernière phalange se font avec moins de force que lorsque les muscles de l'éminence thénar sont intacts.

B. Les malades privés des muscles de l'éminence thénar essayent toujours instinctivement d'exécuter le mouvement d'opposition à l'aide du long fléchisseur; ils fléchissent bien les deux phalanges, mais quelque effort qu'ils fassent alors, leur premier métacarpien ne bouge pas. Il ressort de ce fait, ce qui du reste est déjà établi par l'expérimentation électro-physiologique, que le muscle long fléchisseur du pouce n'exerce aucune action sur le premier métacarpien.

La perte des muscles de l'éminence thénar entraîne après elle l'abolition à peu près complète des usages du pouce. Quand les malades veulent alors opposer le pouce aux doigts, ils fléchissent plus ou moins, ainsi que je l'ai déjà dit, les deux phalanges du pouce. Ils parviennent ainsi à atteindre l'extrémité de chaque doigt dont les phalanges se fléchissent fortement les unes sur les autres pour venir à sa rencontre.

La figure 40, dessinée d'après nature, donne une idée exacte

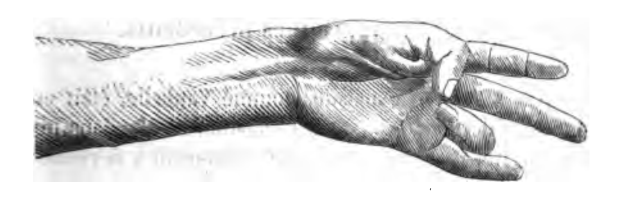


Fig. 40.

de ce mouvement pathologique. Elle représente la main d'un malade qui essaye d'opposer son pouce à l'annulaire et dont les muscles de l'éminence thénar sont complétement atrophiés

(ce sont les seuls muscles qui, chez ce malade, aient été atteints par l'atrophie musculaire graisseuse progressive).

L'intégrité de l'adducteur permet encore au pouce de rendre bien des services, malgré l'absence des autres muscles de l'éminence thénar. Ainsi les malades peuvent tenir assez solidement les objets qu'ils placent entre la première phalange du pouce et la paume de la main; ils parviennent, en contractant énergiquement leur adducteur et en appliquant le pouce sur le côté externe du second métacarpien, à atteindre l'index, qui vient à sa rencontre en courbant fortement ses deux dernières phalanges, et en renversant la première sur le métacarpien, comme dans la figure 41.

J'ai donné des soins à un tailleur dont les muscles opposants, court abducteur et court fléchisseur du pouce de la main gauche, étaient atrophiés, et qui dut à la conservation de son adducteur du pouce la possibilité de travailler un peu; il tenait assez solidement son drap entre le pouce et l'index de la main malade, en imprimant à ces derniers les mouvements que je viens de décrire.


Fig. 41.

L'observation de ce malade est des plus intéressantes au point de vue physiologique, parce qu'ayant vu naître et disparaître les difformités que j'ai à décrire, j'ai pu en suivre toutes les évolutions et en analyser les causes et le mécanisme. Elle me paraît digne de figurer à la fin de ce chapitre, surtout pour compléter la démonstration des propositions que j'ai formulées dans quelques-uns des paragraphes précédents.

Observation XX. — Ce malade, nommé Vaubelle, était entré en février 1850 à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 23, dans le service de M. le professeur Roux. Il avait eu, consécutivement à la réduction d'une luxation scapulo-humérale, une paralysie du membre supérieur gauche, qui, un mois après l'accident, était tout aussi complète qu'au début. Ce fut alors que M. le professeur Roux m'engagea à essayer dans ce cas l'action thérapeutique de la faradisation localisée, qui fut appliquée sans aucun résultat immédiat. Peu de temps après, en effet, le bras, l'avant-bras et la main étaient considérablement atrophiés, les muscles du bras et de l'avant-bras ne présentaient aucun des reliefs musculaires ordinaires; le

toucher n'y retrouvait pas l'élasticité musculaire ; la main était à peu près desséchée, les éminences thénar et hypothénar avaient disparu ; les tendons fléchisseurs faisaient saillie dans la paume de la main ; la face dorsale de la main était profondément sillonnée au niveau des espaces interosseux. Aucun des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, ceux du moins qu'on supposait exister encore, ne se contractait ni sous l'influence de la volonté ni par la faradisation localisée portée alternativement sur les points qu'ils occupent et sur les nerfs qui les animent.

Je passe sur les troubles fonctionnels de la sensibilité, de la calorification et de la circulation veineuse de ces mêmes régions, pour ne pas sortir de mon sujet.

Sous l'influence de la faradisation localisée, la nutrition et le mouvement revinrent successivement dans les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, qui aujourd'hui n'est pas encore complétement guérie. J'exposerai dans la quatrième partie les phénomènes que j'observai pendant ce traitement et qui intéressent l'étude de l'action thérapeutique de la faradisation localisée appliquée aux paralysies traumatiques. Mais voici les modifications importantes qui se manifestèrent dans l'attitude des doigts et du pouce à la suite de la guérison graduelle des principaux muscles qui meuvent les doigts et le pouce.

Avant le retour de la nutrition, tous les muscles qui meuvent les doigts et le pouce étant également atrophiés et ne sollicitant ces derniers dans au-

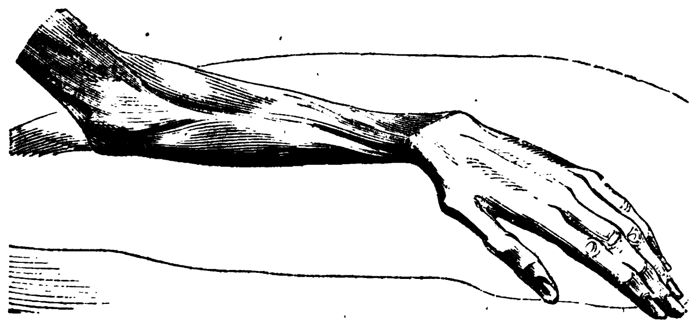


Fig. 42.

cune direction, la main avait pris l'attitude de celle d'un cadavre, comme dans la figure 42. Mais, sous l'influence de la faradisation localisée, les muscles fléchisseurs et extenseurs revinrent les premiers à la vie.

Sitôt qu'ils commencèrent à donner signe d'existence, les premières phalanges des doigts se renversèrent sur les métacarpiens, tandis que les deux dernières prirent une attitude fléchie (voy. la figure 43). Dans l'espace de quelques mois, ces phénomènes s'exagérèrent de plus en plus, au point que la main avait la forme d'une griffe. De plus, les premières phalanges, qui, avant le retour des extenseurs des doigts, pouvaient être fléchies méca-

Résumé général des principaux faits qui ressortent des recherches exposées dans les deux articles précédents.

A. *Muscles qui meuvent les doigts de la main.* — I. Physiologiquement, les extenseurs des doigts (extenseur commun, extenseurs propres de l'index et du petit doigt) sont les extenseurs essentiels des premières phalanges; les fléchisseurs des doigts (fléchisseurs sublime et profond) n'ont d'action apparente que sur les deux dernières; les interosseux et les lombricaux sont en réalité les extenseurs des deux dernières phalanges et les fléchisseurs des premières.

II. Ces propositions découlent de l'expérimentation électro-musculaire; mais l'observation pathologique, en les confirmant, permet de fixer, d'une manière encore plus exacte, les limites d'action de chacun de ces muscles, et fait mieux ressortir leur importance relative, soit au point de vue des mouvements volontaires, soit au point de vue de l'attitude normale des doigts.

III. L'extenseur propre de l'index imprime à ce doigt un mouvement latéral vers le médius, tandis que le faisceau qui lui vient de l'extenseur commun le ramène vers le pouce. Ces mouvements latéraux sont peu étendus.

IV. L'expérimentation électro-physiologique semblait établir que, pendant les mouvements volontaires, les extenseurs et les fléchisseurs des doigts doivent exercer une action, limitée il est vrai, mais réelle, ceux-ci sur les premières phalanges, ceux-là sur les deux dernières. L'observation pathologique démontre au contraire que cette action est à peu près nulle.

V. En effet, les sujets privés de leurs interosseux et de leurs lombricaux ne peuvent ni étendre les deux dernières phalanges, malgré l'intégrité de leurs extenseurs, qui produisent seulement l'extension des premières phalanges, ni fléchir les premières phalanges, bien qu'ils possèdent leurs fléchisseurs, qui ne paraissent avoir d'action que sur les deux dernières phalanges. D'un autre côté, les sujets qui ont perdu les extenseurs ou les fléchisseurs des doigts étendent encore cependant leurs dernières phalanges, et fléchissent les premières avec autant d'énergie

me resserrer. Mais je dois dire que j'aurais pu les corroborer d'une centaine d'autres tout aussi probantes.

qu'à l'état normal, grâce à l'intégrité de leurs interosseux et de leurs lombricaux.

VI. On voit, dans la plupart des usages de la main, les premières phalanges s'étendre pendant que les deux dernières se fléchissent, et *vice versâ*. Il était donc nécessaire que les phalanges fussent indépendantes, les premières des muscles fléchisseurs, et les deux dernières des muscles extenseurs. Or si ces fléchisseurs et ces extenseurs agissaient également sur les trois phalanges, comme on l'a cru jusqu'à présent, ces mouvements en sens inverse et simultanés des phalanges, résultant de la contraction synergique de ces muscles, ne pourraient être obtenus sans qu'ils eussent à vaincre un antagonisme mutuel qui nécessiterait une grande dépense de force et nuirait, par conséquent, à la dextérité et à la légèreté manuelles. Cet antagonisme n'existe heureusement pas, puisqu'il est aujourd'hui bien démontré par l'observation pathologique que physiologiquement les extenseurs et les fléchisseurs des doigts ont seulement une action à peine appréciable, ceux-ci sur les deux dernières phalanges, ceux-là sur les premières, et enfin que chaque interosseux ou chaque lombrical fléchit la première phalange, en même temps qu'il étend les deux dernières.

VII. Les interosseux, les lombricaux, et les fléchisseurs sublime et profond, se modèrent mutuellement dans l'action individuelle et tonique qu'ils exercent sur chacune des phalanges.

En effet, les interosseux et les lombricaux sont à peu près les seuls muscles antagonistes des extenseurs pour les premières phalanges, et des fléchisseurs pour les deux dernières. Cette proposition découle de ces faits pathologiques nombreux dans lesquels on voit, consécutivement à l'atrophie des interosseux et des lombricaux, les phalanges entraînées d'une manière permanente, les premières dans l'extension, les deux dernières dans la flexion, sous l'influence continue de la contractilité tonique des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. Cette attitude pathologique des phalanges occasionne des désordres graves, comme des déformations des surfaces articulaires, des subluxations, etc., et donne à la main la forme d'une griffe plus incommode qu'utile.

L'atrophie des fléchisseurs sublime et profond occasionne l'inflexion des deuxièmes phalanges sur les premières en sens inverse de leur flexion normale.

Résumé général des principaux faits qui ressortent des recherches exposées dans les deux articles précédents.

A. *Muscles qui meuvent les doigts de la main.* — I. Physiologiquement, les extenseurs des doigts (extenseur commun, extenseurs propres de l'index et du petit doigt) sont les extenseurs essentiels des premières phalanges; les fléchisseurs des doigts (fléchisseurs sublime et profond) n'ont d'action apparente que sur les deux dernières; les interosseux et les lombricaux sont en réalité les extenseurs des deux dernières phalanges et les fléchisseurs des premières.

II. Ces propositions découlent de l'expérimentation électro-musculaire; mais l'observation pathologique, en les confirmant, permet de fixer, d'une manière encore plus exacte, les limites d'action de chacun de ces muscles, et fait mieux ressortir leur importance relative, soit au point de vue des mouvements volontaires, soit au point de vue de l'attitude normale des doigts.

III. L'extenseur propre de l'index imprime à ce doigt un mouvement latéral vers le médius, tandis que le faisceau qui lui vient de l'extenseur commun le ramène vers le pouce. Ces mouvements latéraux sont peu étendus.

IV. L'expérimentation électro-physiologique semblait établir que, pendant les mouvements volontaires, les extenseurs et les fléchisseurs des doigts doivent exercer une action, limitée il est vrai, mais réelle, ceux-ci sur les premières phalanges, ceux-là sur les deux dernières. L'observation pathologique démontre au contraire que cette action est à peu près nulle.

V. En effet, les sujets privés de leurs interosseux et de leurs lombricaux ne peuvent ni étendre les deux dernières phalanges, malgré l'intégrité de leurs extenseurs, qui produisent seulement l'extension des premières phalanges, ni fléchir les premières phalanges, bien qu'ils possèdent leurs fléchisseurs, qui ne paraissent avoir d'action que sur les deux dernières phalanges. D'un autre côté, les sujets qui ont perdu les extenseurs ou les fléchisseurs des doigts étendent encore cependant leurs dernières phalanges, et fléchissent les premières avec autant d'énergie

me resserrer. Mais je dois dire que j'aurais pu les corroborer d'une centaine d'autres tout aussi probantes.

qu'à l'état normal, grâce à l'intégrité de leurs interosseux et de leurs lombricaux.

VI. On voit, dans la plupart des usages de la main, les premières phalanges s'étendre pendant que les deux dernières se fléchissent, et *vice versâ*. Il était donc nécessaire que les phalanges fussent indépendantes, les premières des muscles fléchisseurs, et les deux dernières des muscles extenseurs. Or si ces fléchisseurs et ces extenseurs agissaient également sur les trois phalanges, comme on l'a cru jusqu'à présent, ces mouvements en sens inverse et simultanés des phalanges, résultant de la contraction synergique de ces muscles, ne pourraient être obtenus sans qu'ils eussent à vaincre un antagonisme mutuel qui nécessiterait une grande dépense de force et nuirait, par conséquent, à la dextérité et à la légèreté manuelles. Cet antagonisme n'existe heureusement pas, puisqu'il est aujourd'hui bien démontré par l'observation pathologique que physiologiquement les extenseurs et les fléchisseurs des doigts ont seulement une action à peine appréciable, ceux-ci sur les deux dernières phalanges, ceux-là sur les premières, et enfin que chaque interosseux ou chaque lombrical fléchit la première phalange, en même temps qu'il étend les deux dernières.

VII. Les interosseux, les lombricaux, et les fléchisseurs sublime et profond, se modèrent mutuellement dans l'action individuelle et tonique qu'ils exercent sur chacune des phalanges.

En effet, les interosseux et les lombricaux sont à peu près les seuls muscles antagonistes des extenseurs pour les premières phalanges, et des fléchisseurs pour les deux dernières. Cette proposition découle de ces faits pathologiques nombreux dans lesquels on voit, consécutivement à l'atrophie des interosseux et des lombricaux, les phalanges entraînées d'une manière permanente, les premières dans l'extension, les deux dernières dans la flexion, sous l'influence continue de la contractilité tonique des extenseurs et des fléchisseurs des doigts. Cette attitude pathologique des phalanges occasionne des désordres graves, comme des déformations des surfaces articulaires, des subluxations, etc., et donne à la main la forme d'une griffe plus incommode qu'utile.

L'atrophie des fléchisseurs sublime et profond occasionne l'inflexion des deuxièmes phalanges sur les premières en sens inverse de leur flexion normale.

VIII. La pathologie démontre qu'il faut plus de force aux interosseux pour rapprocher les doigts les uns des autres pendant leur extension que pour étendre les trois phalanges. On peut en tirer un excellent signe diagnostique pour le degré d'atrophie ou de paralysie des interosseux. L'impossibilité de rapprocher les doigts pendant leur extension annonce le premier degré d'affaiblissement de ces muscles, tandis que la griffe qui se forme pendant l'extension volontaire des doigts est le signe du degré le plus avancé d'atrophie ou de paralysie de ces muscles.

Muscles qui meuvent le pouce. — I. L'action et les usages de chacun des muscles qui meuvent le premier métacarpien et le pouce ont été, ou méconnus, ou mal définis jusqu'à ce jour, comme je l'établirai dans les propositions suivantes.

II. Le long abducteur du pouce est à la fois fléchisseur et abducteur du premier métacarpien.

III. Le court extenseur est l'abducteur réel du premier métacarpien; son action sur la première phalange est très limitée.

IV. Le long extenseur étend les deux phalanges du pouce, et porte en même temps son premier métacarpien, et conséquemment le pouce lui-même, obliquement en arrière et en dedans vers le second métacarpien. Ces trois mouvements se font avec une égale énergie et ont lieu simultanément.

V. L'expérimentation électro-physiologique démontre, ainsi que l'observation pathologique, que les muscles long abducteur, long et court extenseurs du pouce, restent complétement étrangers aux mouvements de supination de la main.

VI. Les muscles de l'éminence thénar, qui vont au côté externe du premier métacarpien et à la première phalange (l'opposant, le court abducteur et une portion du court fléchisseur), placent le premier métacarpien dans la flexion et dans l'adduction. Dans cette attitude du premier métacarpien, le pouce se trouve à peine en rapport (en opposition) avec l'index. C'est la limite d'action de l'opposant du pouce. Mais, grâce aux muscles qui se rendent au côté externe de la première phalange (le court abducteur et le court fléchisseur), la première phalange du pouce se fléchit en s'inclinant sur son bord externe et en roulant sur son axe longitudinal de dehors en dedans, pendant que la dernière phalange s'étend de telle sorte que le pouce peut se placer en opposition successivement avec les trois derniers doigts.

VII. L'adducteur du pouce (il faut comprendre dans ce muscle les faisceaux musculaires qui se rendent à l'os sésamoïde interne, parce qu'ils ont la même action) attire le premier métacarpien vers le second métacarpien, en dehors et en avant duquel il le place quand il est à son maximum de contraction. Il en résulte que ce muscle peut faire exécuter au premier métacarpien quatre mouvements en sens contraire, savoir : un mouvement d'adduction, si cet os se trouvait préalablement en dehors ; un mouvement d'abduction, s'il était au plus haut degré d'adduction ; un mouvement d'extension, s'il était dans la flexion ; et enfin un mouvement de flexion, s'il avait été placé dans l'extension par le long extenseur du pouce. L'adducteur incline le pouce sur son bord interne, pendant qu'il étend sa deuxième phalange, et lui imprime un mouvement de rotation sur son axe longitudinal, en sens inverse de celui que produisent les muscles court abducteur et court fléchisseur.

VIII. Les muscles qui meuvent le pouce ne sont pas uniquement destinés à imprimer des mouvements divers à son premier métacarpien ou à ses phalanges ; ils les maintiennent aussi dans leur attitude naturelle par leur contractilité tonique en s'équilibrant mutuellement, comme le démontre la pathologie.

IX. Si les muscles long abducteur et court extenseur sont paralysés ou atrophiés, le premier métacarpien est entraîné dans une adduction continue par les muscles opposant, court abducteur et court fléchisseur.

X. L'atrophie a-t-elle détruit les muscles opposant, court abducteur et court fléchisseur, le premier métacarpien est à la fois sollicité par le long abducteur, le court extenseur et le long extenseur du pouce ; mais c'est seulement à la contractilité tonique du long extenseur qu'il obéit alors, car il se place dans l'attitude que ce dernier lui imprime, c'est-à-dire en arrière, et plus en dedans que s'il était mû par le long abducteur et le court extenseur du pouce.

XI. Cette prédominance d'action du long extenseur sur les muscles long abducteur et court extenseur règne également pendant les mouvements volontaires. En effet : 1° quand les muscles de l'éminence thénar sont détruits, l'abduction du pouce ne peut se faire qu'à la condition que le long extenseur ne se contractera pas pendant la contraction des muscles long ab-

ducteur et court extenseur; 2° à l'état normal, la simple extension volontaire de la dernière phalange par ce muscle (le long extenseur) exige la contraction synergique des muscles court abducteur, court fléchisseur, et opposant, contraction sans laquelle le premier métacarpien serait inévitablement entraîné dans l'extension.

XII. Les faits exposés dans les propositions X et XI établissent que les muscles opposant, court abducteur et court fléchisseur du pouce, sont, pour le premier métacarpien, les modérateurs nécessaires du long extenseur pendant l'extension de la deuxième phalange par ce dernier muscle.

XIII. Il ressort des faits exposés dans les propositions IV, VI et VII, que la dernière phalange du pouce a trois extenseurs qui ne peuvent se suppléer mutuellement, car chacun d'eux agit en sens contraire sur le premier métacarpien et sur la première phalange. Ainsi : 1° le même muscle (le long extenseur du pouce) étend à la fois le premier métacarpien et les deux phalanges du pouce; 2° le même muscle (l'adducteur du pouce) rapproche le premier métacarpien du second, pendant qu'il fléchit légèrement la première phalange, en l'inclinant sur son bord interne, et en la faisant tourner sur son axe de dehors en dedans, et pendant qu'il place la seconde phalange dans l'extension; 3° enfin, le même muscle (le court abducteur et le court fléchisseur du pouce) fléchit le premier métacarpien sur le carpe, et la première phalange sur le premier métacarpien, en inclinant celle-ci sur son bord externe, et en lui imprimant un mouvement de rotation sur son axe de dedans en dehors pendant qu'il étend la dernière phalange.

XIV. Ces muscles, qui exercent la même extension sur la deuxième phalange du pouce ont des usages spéciaux. Ainsi : 1° Le long extenseur sert principalement à effacer l'éminence thénar, pendant qu'il étend les deux phalanges du pouce, comme lorsqu'on ouvre largement la main. La paralysie ou l'atrophie de ce muscle n'occasionne pas un grand trouble dans les usages de la main; car il reste complétement étranger aux mouvements qui dirigent la plume, le crayon, etc. 2° Les muscles court abducteur et court fléchisseur sont consacrés aux usages qui exigent les mouvements simultanés d'adduction du premier métacarpien, de flexion latérale de la première phalange du pouce,

et d'extension de la seconde. Ces muscles opposent le pouce aux doigts, le court abducteur aux deux premiers doigts et la portion externe du court fléchisseur aux quatre doigts. — Le court abducteur est plus utile que le court fléchisseur, en ce qu'en inclinant plus en avant le pouce, il permet à ce dernier de suivre les mouvements d'extension des doigts fléchis sur les métacarpiens, mouvements si fréquents et si utiles, par exemple, chez les dessinateurs, les peintres, etc., pour conduire le trait d'arrière en avant. On conçoit que la perte de ces muscles, court abducteur et court fléchisseur doit priver la main de ses usages les plus importants. 3° Enfin le muscle adducteur est destiné à ramener vers l'index le pouce, dont il maintient la deuxième phalange étendue, en imprimant à sa première phalange un mouvement latéral en sens inverse de l'action des muscles court abducteur et court fléchisseur; sans ce muscle adducteur, les objets placés entre le pouce et les doigts ne peuvent être tenus solidement.

Je puis me dispenser de tirer de mes recherches sur la main des déductions applicables au diagnostic et au traitement de ses affections musculaires, car ces recherches, comme je l'ai déjà dit, ont été faites au point de vue pratique, et les faits pathologiques ont été exposés de manière que l'intelligence du lecteur pût suffire pour entrevoir ces déductions.

ARTICLE III.

CONSIDÉRATIONS ANATOMIQUES ET HISTORIQUES SUR LES MUSCLES DE LA MAIN.

Il régnait en général un tel accord entre mes recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les fonctions des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main, que les faits qui ressortaient de l'ensemble de ces recherches étaient pour moi parfaitement établis, bien que la plupart d'entre eux fussent en opposition formelle avec l'état de nos connaissances en anatomie musculaire, ou du moins avec les faits actuellement reçus dans la science. Je ne me suis point préoccupé de la question anatomique, pour ne pas avoir à subir l'influence d'idées préconçues; cependant je n'en professe pas moins hautement que le problème qui a fait l'objet de ce chapitre (la détermination de l'action

individuelle et des usages des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main) ne peut être scientifiquement résolu que par l'accord parfait de l'anatomie, de la physiologie et de la pathologie.

Si je n'ai pas cru devoir compléter mon travail par des études anatomiques, la science n'y aura rien perdu; car deux anatomistes d'une grande autorité, MM. Cruveilhier et Bouvier, ont démontré, par des recherches cadavériques, qu'il n'existe pas de désaccord entre l'anatomie et les nouveaux effets physiologiques établis par l'expérimentation électro-physiologique. Heureux de leur avoir fourni l'occasion sinon de doter la science de découvertes nouvelles, du moins de rétablir des faits anatomiques trop longtemps oubliés, je vais essayer d'en déterminer la valeur au point de vue physiologique et au point de vue de la mécanique des mouvements de la main.

§ Ier. — Extenseurs et fléchisseurs des doigts.

Les anatomistes ont cru généralement jusqu'à ce jour que les extenseurs et les fléchisseurs des doigts (extenseur commun, extenseur propre de l'index et du petit doigt, fléchisseurs sublime et profond) étendent ou fléchissent exclusivement les trois phalanges; si quelques-uns d'entre eux ont pensé que d'autres muscles (les lombricaux et les interosseux) prenaient part au mouvement d'extension ou de flexion des deux phalanges, ils n'en ont pas moins professé, comme les premiers : 1° que les tendons latéraux des doigts qui se séparent du tendon moyen pour aller se fixer à la face postérieure de la dernière phalange étant sous la dépendance des extenseurs des doigts, ces derniers sont en conséquence les extenseurs réels des trois phalanges; 2° que les fléchisseurs agissent avec une égale puissance sur ces trois phalanges.

Je crois avoir démontré combien il serait fâcheux qu'il en fût ainsi; car, ainsi que je l'ai établi, la plupart des usages des doigts de la main nécessitent des mouvements simultanés d'extension des premières phalanges et de flexion des deux dernières : or, si les extenseurs et les fléchisseurs agissaient également sur les trois phalanges, il en résulterait un antagonisme nuisible à la légèreté et à la dextérité manuelles. Il fallait donc que ces mouvements en sens inverse fussent indépendants; j'ai prouvé, dans

les deux articles précédents, que cette indépendance physiologique existe réellement.

L'expérience électro-physiologique qui permet d'apprécier la puissance relative des longs extenseurs sur chacune des phalanges consiste, on se le rappelle, à placer le poignet et les doigts dans une flexion forcée pendant qu'on excite la contraction de ces muscles. On a vu alors les deux dernières phalanges s'étendre sur les premières, puis celles-ci sur les métacarpiens, qui, à leur tour, ont été entraînés sur le carpe et sur l'avant-bras; mais sitôt que le métacarpe est arrivé à une direction parallèle avec l'avant-bras, la dernière phalange a commencé à se fléchir sur la seconde, et celle-ci sur la première, et cette flexion des deux dernières phalanges a augmenté d'autant plus que le poignet s'est renversé davantage sur l'avant-bras; quelque énergique qu'ait été alors la contraction de leurs extenseurs, on a obtenu seulement l'extension de la première phalange.

M. le professeur Cruveilhier a répété sur le cadavre cette même expérience que j'avais faite bien des fois en sa présence sur des sujets choisis dans son service de la Charité; au lieu de se servir de l'excitation électrique pour faire contracter les longs extenseurs, il a tiré sur ces muscles dans un membre de cadavre encore pourvu de tout son appareil musculaire, et il a obtenu les mêmes résultats que par l'expérimentation électro-physiologique (1).

J'ai dit que la flexion des deux dernières phalanges qui se produit pendant le renversement du poignet sur l'avant-bras, et malgré la contraction des longs extenseurs, est occasionnée par le défaut d'extensibilité des longs fléchisseurs; je l'ai prouvé par une expérience électro-pathologique. M. Bouvier, qui a répété les expériences cadavériques faites par M. Cruveilhier, a démontré l'exactitude de l'explication que j'ai donnée du phénomène, en divisant sur l'un des doigts les deux tendons fléchisseurs, et en montrant que l'extension des deux dernières phalanges de ce doigt s'obtient alors par une traction exercée sur son tendon extenseur, dans quelque degré d'extension qu'on ait placé le métacarpe et la première phalange sur laquelle on agit.

Ces expériences cadavériques dépouillent, comme l'avait déjà fait l'expérimentation électro-physiologique, les longs exten-

(1) Voyez *Traité d'anatomie descriptive*. Paris, 1849, 3e édition.

seurs des doigts d'une grande partie de l'action qu'on leur avait attribuée jusqu'à ce jour.

Comment concilier les faits qui ressortent de ces expériences, avec les connexions intimes qui existent entre l'extenseur commun et les trois phalanges?

Il est très vrai que les bandelettes latérales qui vont à la phalangette, et qu'on croyait appartenir en entier au tendon de l'extenseur commun, proviennent, en grande partie, des interosseux et des lombricaux, comme l'a démontré récemment M. Cruveilhier, par de belles recherches anatomiques (je reviendrai bientôt sur ce fait anatomique, principalement au point de vue historique); mais cette nouvelle donnée ne rend pas complétement raison des phénomènes observés dans les expériences précédentes; car il n'est pas moins vrai que ces bandelettes sont unies intimement avec le tendon médian de l'extenseur qui s'attache à la seconde phalange, et en conséquence qu'une traction exercée sur ce tendon médian doit nécessairement se transmettre avec une force égale aux bandelettes qui vont aux dernières phalanges. Heureusement, tout semble avoir été prévu dans les dispositions anatomiques terminales du tendon médian de l'extenseur pour neutraliser, jusqu'à un certain point, son action sur les bandelettes latérales. On sait, en effet, que ce tendon envoie au niveau de l'articulation métacarpo-phalangienne des expansions fibreuses qui vont, selon les uns, se fixer sur les côtés de l'articulation, et, selon M. Cruveilhier, se confondre avec le ligament transverse; quelquefois même, et cela n'est pas rare, on voit naître de la face antérieure de ce tendon médian une languette tendineuse qui va s'insérer à l'extrémité supérieure de la première phalange; ce sont ces expansions fibreuses qui me paraissent brider le tendon de l'extenseur commun, et qui lui enlèvent une grande partie de son action sur les bandelettes latérales. N'est-ce pas aussi à cette même cause qu'il faudrait attribuer le peu d'action du tendon médian sur la seconde phalange à laquelle il s'attache? Je ne crois pas qu'on puisse expliquer autrement le mécanisme des mouvements volontaires et de l'attitude naturelle de ces phalanges constatés dans mes expériences électro-physiologiques et dans celles qui ont été faites par M. Cruveilhier.

De l'ensemble de ces faits électro-physiologiques et anatomi-

ques, il semblerait ressortir que les extenseurs des doigts possèdent encore une action assez prononcée sur les deux dernières phalanges, puisqu'on les a vus, dans les expériences précédentes, faire exécuter aux doigts les deux tiers à peu près de leurs mouvements d'extension.

C'est ici qu'on sent combien le contrôle de la pathologie est nécessaire dans l'étude des phénomènes de la vie; car, sans l'observation pathologique, ni l'expérimentation électro-physiologique, ni les recherches anatomiques, ni les analyses les plus savantes des mouvements des phalanges, n'auraient pu faire prévoir que, physiologiquement, l'action des extenseurs des doigts sur les dernières phalanges est à peine appréciable pendant les mouvements volontaires de ces phalanges. Ai-je besoin, en effet, de rappeler les faits pathologiques nombreux que j'ai rapportés dans ce chapitre, et dans lesquels on a vu les muscles extenseurs réduits à leur propre force, par suite de la perte des interosseux (véritables extenseurs des deux dernières phalanges), se montrer complétement impuissants, soit pour produire l'extension volontaire des deux dernières phalanges, soit même pour lutter contre la flexion continue produite par l'action tonique incessante des fléchisseurs sublime et profond, action tellement énergique, qu'il en est résulté quelquefois des subluxations phalangiennes avec déformation des surfaces articulaires. Ces faits indiquent évidemment que nous sommes encore loin de connaître le mécanisme de l'action nerveuse dans la locomotion. Cependant ne pourrait-on pas en induire qu'une décharge nerveuse volontaire, dirigée sur un muscle, provoque une autre décharge nerveuse involontaire dans son antagoniste, ou plutôt son modérateur; d'où il résulterait une certaine somme de résistance, faible sans doute, au mouvement de la part de ce dernier. Appliquant cette explication à l'extenseur commun, on comprendrait parfaitement que la contraction volontaire de ce muscle fût impuissante à vaincre le mouvement de résistance que lui opposerait la faible contraction synergique des fléchisseurs des deux dernières phalanges.

Cette théorie, qui peut paraître tout hypothétique dans les conditions physiologiques, acquiert une apparence de vérité dans certains états pathologiques. Ne voit-on pas, en effet, dans un grand nombre de paralysies, une contraction volontaire des

extenseurs des doigts provoquant une contraction plus forte de leurs fléchisseurs. On a dit que c'était un phénomène réflexe; mais, quelle que soit la valeur de la théorie qui lui a mérité cette dénomination, ce phénomène ne prouve pas moins qu'une décharge nerveuse du cerveau excite à la fois un muscle et son antagoniste ou son modérateur : de l'état normal à l'état pathologique, il n'y a peut-être qu'une différence de degré (1).

Si la théorie sur le mécanisme de l'innervation locomotrice que je viens d'exposer est vraie, l'espèce de contradiction qui semblait exister entre les faits physiologiques révélés par l'expérimentation électro-physiologique et cadavérique, et ceux qui ressortent de l'observation pathologique, cesse d'exister.

En résumé, l'anatomie explique parfaitement les faits résultant des expériences électro-physiologiques, à savoir que les extenseurs n'exercent qu'une action très secondaire sur les deux dernières phalanges; mais elle ne peut rendre raison de la nullité d'action physiologique à peu près complète de ces mêmes extenseurs sur ces deux phalanges, ce qui me paraît incontestablement établi par l'observation pathologique. Il faut donc nécessairement, pour l'explication de ce phénomène, admettre pour chacun des mouvements une double contraction : l'une volontaire, l'autre synergique et modératrice.

La pathologie démontre aussi que les fléchisseurs sublime et profond n'exercent physiologiquement qu'une influence infiniment faible sur les premières phalanges. C'est encore un fait qui ne se trouve pas confirmé par l'expérimentation cadavérique, mais qui n'en est pas moins bien démontré. Pour se convaincre de son exactitude, il suffit de se rappeler que les malades privés de leurs interosseux (les seuls fléchisseurs réels des premières phalanges) inclinent avec peine celles-ci sur les métacarpiens,

(1) Cette contraction modératrice des muscles antagonistes offrirait (si elle a lieu réellement) l'avantage de rendre les mouvements plus assurés; elle joue peut-être un grand rôle dans la coordination des mouvements. La pathologie me semble donner encore quelque consistance à cette dernière proposition. Ainsi, dans certains troubles musculaires, on observe que les mouvements sont brusques : dans la marche, par exemple, les malades ne peuvent porter les membres inférieurs en avant sans les projeter brusquement. Ne serait-ce pas à l'absence de la contraction synergique des muscles modérateurs, appelés *antagonistes*, qu'il faudrait rapporter ces phénomènes? Je pourrais encore citer d'autres observations pathologiques à l'appui de mon opinion.

malgré l'intégrité de leurs fléchisseurs sublime et profond, et que l'action tonique des extenseurs des doigts intacts fait prendre à ces phalanges l'attitude de l'extension continue. Les considérations émises à l'occasion des extenseurs des doigts me dispensent d'entrer dans de nouveaux développements sur ce sujet.

L'électro-physiologie démontre que l'extenseur commun n'imprime pas seulement aux doigts un mouvement d'extension, mais encore qu'il les écarte un peu les uns des autres. C'est un fait important, puisqu'on ne comprendrait pas sans cela que les doigts pussent s'écarter, alors que les interosseux sont paralysés ; on serait en outre inévitablement conduit à des erreurs de diagnostic, en attribuant à ces interosseux des mouvements d'écartement. Eh bien, ce fait important ne se trouve mentionné dans aucun traité d'anatomie moderne, ni même dans Winslow, Sabatier et Boyer. Cependant Galien avait non seulement signalé cette action spéciale de l'extenseur commun des doigts, mais encore il a cherché à en expliquer le mécanisme. Cette explication est des plus ingénieuses.

Galien avait aussi parfaitement observé que les extenseurs propres portent les doigts vers le cubitus. Ce grand anatomiste, comme tout le monde le sait, a décrit la myologie d'après les dissections qu'il avait faites sur le singe. Comme cet animal possède quatre extenseurs propres des doigts, il en a attribué le même nombre à l'homme, qui cependant n'en a que deux. Il attachait une grande importance à ces mouvements de latéralité dus aux extenseurs propres, car il ne connaissait pas encore l'action des interosseux dont il s'est contenté de signaler l'existence. Il leur faisait jouer le rôle principal dans les mouvements d'écartement ou de rapprochement des doigts, en combinant leur action avec celle des lombricaux.

Ainsi, comme tous les lombricaux portent les doigts vers le pouce et que les extenseurs propres les entraînent vers le cubitus, Galien supposait que, pour rapprocher les doigts les uns des autres, les extenseurs propres de l'index et du médius se contractaient avec les lombricaux de l'annulaire et du petit doigt, tandis que pour l'écartement des doigts c'étaient les extenseurs propres de l'annulaire et du petit doigt qui se contractaient synergiquement avec les lombricaux de l'index et du médius. On trouve cette explication du mécanisme des mouvements d'écartement ou de rapprochement des doigts par Galien

dans son *Traité de l'utilité des parties*, liv. I, ch. XVIII (1). La traduction de M. Daremberg a rendu parfaitement clair le passage qui a trait à ce sujet, et qui était inintelligible d'après les autres traductions.

Tout le monde doit comprendre aujourd'hui combien cette théorie de Galien sur les mouvements latéraux des doigts est peu fondée, puisqu'il ressort de mes expériences électro-physiologiques que les lombricaux n'impriment pas de mouvements latéraux, à l'exception cependant du premier lombrical qui n'exerce cette action que faiblement. Comme il a été démontré aussi par mes expériences que les mouvements latéraux des extenseurs des doigts sont assez faibles et limités, on comprend qu'il fallait à la main d'autres muscles qui pussent rapprocher ou écarter les doigts avec force ; ces muscles sont les interosseux. Chose étrange ! Galien a méconnu leur action.

Les auteurs modernes n'ont pas voulu voir les mouvements latéraux dus aux extenseurs et connus dès l'antiquité. C'est l'expérimentation électro-physiologique qui aura réhabilité cette opinion de Galien sur l'action des extenseurs des doigts.

§ II. — Lombricaux et interosseux.

De ce que les fonctions des interosseux et des lombricaux, comme extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs des premières, ont été méconnues par les auteurs modernes, et même par Bichat, il ne faut pas en conclure que tous les anatomistes aient traité ce sujet avec indifférence et légèreté. Il est au contraire peu de questions anatomiques qui aient été étudiées plus profondément et qui aient plus fixé l'attention des observateurs que celle qui a trait aux interosseux et aux lombricaux. C'est ce que je vais essayer de démontrer par l'examen rapide des différentes recherches dont ces muscles ont été l'objet, au point de vue anatomique et physiologique.

Colombus, célèbre anatomiste du XVI[e] siècle, qui fut jugé digne de succéder à Vésale, son maître, dans l'enseignement de l'anatomie à l'école de Padoue, a signalé, le premier, la seule disposition anatomique qui puisse rendre raison de l'action que les lombricaux exercent sur les doigts comme fléchisseurs des premières phalanges et extenseurs des deux dernières ; il a dit que

(1) *Œuvres anatomiques physiologiques et médicales de Galien*, trad. par Ch. Daremberg. Paris, 1854, t. I.

ces petits muscles se terminent par un tendon qui, suivant la longueur des doigts à leur partie externe, contracte des adhérences avec l'extenseur commun, et finit à la troisième phalange (1).

Quelques anatomistes, Sabatier entre autres, attribuent la priorité de la découverte relative à la terminaison des lombricaux à Fallope, qui, en effet, en a donné une description à peu près semblable à celle de Colombus, son contemporain, avec cette différence, cependant, qu'au lieu de faire terminer les tendons des lombricaux aux troisièmes phalanges, il soutient qu'ils s'insèrent environ au milieu de la première articulation (articulation phalango-phalangettienne) (2). Mais, si l'on consulte l'époque des publications des ouvrages de Colombus et de Fallope, on trouve que le traité *De re anatomicâ Columbi* a été publié en 1559, tandis que les *Observations anatomiques de Fallope* n'ont paru qu'en 1561; d'où il ressort que l'honneur de la découverte anatomique dont il s'agit appartient réellement à Colombus.

C'est Fallope cependant qui entrevit l'action réelle de ces muscles; car il ajoute, après les avoir décrits, que les lombricaux étendent les deux dernières phalanges et fléchissent les premières, tandis que Colombus soutenait qu'ils étendaient les trois phalanges (3).

C'est encore au génie d'observation de Fallope qu'on a dû, au XVIe siècle, la connaissance de l'action des interosseux sur les deux dernières phalanges; il dit, en effet, dans ses *Observations*

(1) Voici textuellement la description qu'il donne de ces muscles dans son traité *De re anatomicâ*, p. 187 : « *Desinunt autem* (vermiculares) *in teretem et nerveum tendinem et per internos digitos delati juxta eorum longitudinem, adhærescunt tendinibus primi musculi exterioris, a quibus quator digiti extendebantur et in tertium articulum suis finibus immittuntur, non autem in primum quemadmodum Galenus et Vesalius voluere.* »

(2) Fallope, réfutant les opinions de Vésale, son maître, a écrit : « *Dissideo ab eodem Vesalio sub musculis qui manum movent. Quoniam, dum tradit insertionem et usum illorum quatuor, qui parvi admodum in volâ hærent chordis secundi musculi, tertium digitorum internodium flectentes, asserit hos musculos implantari in primum digitorum os, atque manus hoc subire, ut digitos introagant et ad pollicem adducant. Dico hos musculos non inseri in primum os digitorum, sed potius desinere in chordam posteriorem, quæ omnes digiti articulos extendit, atque insertio hæc circa medium primi internodii fieri solet.* » (*Observationes anatomicæ*, t. I, p. 31.)

(3) On explique difficilement comment il se fait que Fallope, qui a discuté les opinions de Vésale et de Valverda, qui a reproduit les opinions de Colombus, son maître, dans un ouvrage intitulé *Historia della composicion del corpo humano*,

anatomiques, qu'il n'est pas de l'opinion de Vésale, qui a écrit que les huit muscles compris entre les os du métacarpe (les interosseux) insèrent leurs tendons à la partie latérale des premières phalanges et servent à la flexion des doigts, ce que l'analyse ne prouve nullement, puisque ces huit muscles comme les quatre précédents (les lombricaux), réunis au niveau de la première articulation des doigts, se portent latéralement aux tendons des extenseurs et s'y attachent pour servir à l'extension des secondes et troisièmes phalanges. Je m'étonne, ajoute-t-il plus loin, que Valverda et son maître (Colombus), connaissant les fonctions des quatre autres muscles (des lombricaux), n'en aient pas conclu à celles des interosseux.

On remarquera que Fallope a méconnu le mouvement de flexion que les interosseux impriment à la première phalange; car, longtemps après la publication de ses *Observations anatomiques*, il niait encore cette action que Vésale attribuait à ces muscles (1). On lit dans son ouvrage intitulé *Institutiones anatomicæ*, et publié par Fallope en 1575 : « *Ulterius addit ordinatim Vesalius octo alios musculos metacarpo sitos, quos primum articulum flexere dixit, quos inter flexentes non nos enumerabimus.* »

Les faits anatomiques et physiologiques découverts par Colombus et Fallope ont triomphé de l'opposition de Vésale, qui

n'ait pas mentionné les recherches anatomiques de Colombus, antérieures aux siennes, et qu'il devait bien connaître? Mais Fallope avait une grande vénération pour Vésale, bien qu'il combattît ses opinions, et il professait un grand mépris pour Colombus, qui accablait d'injures Vésale, dont il n'aurait pas dû oublier qu'il était l'élève. Est-ce pour ce motif que Fallope parle si peu de Colombus dans ses écrits?

(1) C'est Galien qui le premier a reconnu cette action des interosseux sur les premières phalanges, comme c'est lui aussi qui a découvert l'existence de ces petits muscles, ainsi qu'il le dit dans le passage suivant :

« Ils (tous les anatomistes) ont entièrement ignoré l'existence des petits muscles » qui fléchissent la première phalange des doigts (interosseux), ignorance que » nous avons partagée nous-même pendant longtemps. » Ces petits muscles sont décrits dans le *Traité de la dissection des muscles*, chap. XXIII, et dans le *Manuel des dissections* (Galien, *Utilité des parties de la main*, liv. II, chap. III, page 173, traduction de M. Daremberg, 1854).

Mais c'est la seule action que Galien attribue aux interosseux. On ne comprend pas qu'un anatomiste qui a fait tant de découvertes ait pu méconnaître les mouvements de latéralité que ces muscles impriment aux doigts. On a vu plus haut (page 253) quels efforts d'imagination il a dû faire pour expliquer les mouvements des doigts.

les combattit dans une célèbre et savante argumentation publiée en 1561 sous le titre suivant : *Observationum anatomicarum Fallopii examen.*

En 1732, Winslow, dans son admirable *Traité des muscles*, signale deux tendons distincts dans les interosseux, l'un s'attachant à la première phalange, et l'autre se continuant dans les bandelettes latérales de l'extenseur commun ; il décrit aussi, beaucoup mieux que ses prédécesseurs, les fonctions des interosseux et des lombricaux, qu'il considère comme fléchisseurs des premières phalanges et extenseurs des deux dernières.

Parmi les anatomistes célèbres qui ont partagé les opinions de Fallope et de Winslow, relativement aux dispositions anatomiques et aux fonctions des interosseux et des lombricaux, je citerai Sœmmerring, Sabatier et Boyer.

Il ressort de l'exposition de ces faits, que pendant plus de deux siècles, c'est-à-dire de 1519 à 1797 (époque à laquelle a été publié le *Traité d'anatomie* de Boyer), les anatomistes les plus illustres ont profondément étudié les interosseux et les lombricaux au point de vue anatomique et physiologique, et qu'ils ont connu la seule disposition anatomique qui puisse expliquer l'action que ces muscles exercent sur chacune des phalanges.

Mais si la description anatomique que ces auteurs nous ont donnée sur ces petits muscles laisse peu à désirer, comme on le verra bientôt, il n'en est pas de même des connaissances qu'ils possédaient sur leurs fonctions. En effet, les interosseux et les lombricaux, abstraction faite des mouvements d'abduction ou d'adduction qu'ils peuvent imprimer aux doigts, étaient, selon eux, *seulement de faibles auxiliaires des muscles fléchisseurs ou des extenseurs des doigts*. Winslow, qui, dans son *Traité des muscles*, a très bien exposé en général le mécanisme des mouvements, n'a pas même entrevu l'utilité de leur action spéciale sur les phalanges. Il dit seulement, en parlant de leur usage, que c'est dans l'extension des troisièmes phalanges que les lombricaux *peuvent être auxiliaires* de l'extenseur commun avec les interosseux par la même concurrence de leurs tendons, en maintenant écartées les bandelettes latérales de l'extenseur commun pendant la contraction de ce dernier muscle. Si l'influence des interosseux et des lombricaux sur la flexion ou l'extension des phalanges servait réellement à aider l'action des extenseurs ou des fléchisseurs

des doigts, les avantages d'un tel concours ne me paraîtraient pas démontrés, car ces petits muscles ne peuvent favoriser l'extension des deux dernières phalanges, sans s'opposer à l'extension des premières, et *vice versâ.*

L'utilité de ces muscles, comme auxiliaires des fléchisseurs ou des extenseurs, a sans doute paru fort problématique à un grand nombre de physiologistes. Comme on ne leur connaissait pas d'autres usages, n'est-il pas permis de supposer que les auteurs modernes des traités d'anatomie ont préféré, à l'exemple de Bichat, passer sous silence un fait anatomique (la connexion des tendons des interosseux et des lombricaux avec les bandelettes latérales de l'extenseur commun), un fait, dis-je, qui avait été admis dans la science pendant plusieurs siècles et sous l'autorité des plus grands noms, que d'avoir à en expliquer la raison d'être (1).

Tel était l'état de la science, lorsque j'ai commencé mes recherches. On sait maintenant que, grâce à l'expérimentation électro-physiologique secondée par l'observation pathologique, il m'a été possible d'établir, de la manière la plus évidente, que physiologiquement, les interosseux et les lombricaux sont presque exclusivement extenseurs des deux dernières phalanges et flé-

(1) M. le docteur Parise, élève distingué du Val-de-Grâce, a publié, il y a quelques années, une thèse remarquable dans laquelle il cherche à établir que les lombricaux étendent les deux dernières phalanges des doigts, sur lesquels ils agissent à l'aide des tendons de l'extenseur commun, tendons qui sont situés sur le prolongement de leur axe, et qu'ils s'approprient en quelque sorte au moment de leur contraction; mais cet auteur ne mentionne pas leur action comme fléchisseurs des premières phalanges. M. Chassaignac a communiqué aussi en 1846, à la Société anatomique, une note dans laquelle il dit, sans en tirer la moindre déduction physiologique, que les tendons interosseux des doigts se continuent dans les bandelettes latérales de l'extenseur commun. Ces faits sont, on le voit, vieux de plusieurs siècles et beaucoup moins complets que ceux qui nous viennent de Colombus et de Fallope; cependant ils n'en font pas moins d'honneur à l'esprit d'observation de MM. Chassaignac et Parise, qui ont réellement cru avoir fait une découverte.

Afin de prouver à ces honorables confrères que je n'écris pas cette note dans un esprit de critique malveillante, je leur avouerai que moi-même j'ignorais les faits découverts par Colombus et Fallope quand je me suis livré à mes recherches sur les fonctions des muscles de la main. Le reproche d'ignorance des faits historiques qu'on pourrait nous adresser à tous semble devoir retomber sur la plupart des auteurs des traités classiques qui auraient dû les mentionner, en raison de leur importance et de l'autorité des hommes illustres qui les ont soutenus pendant de si longues années; mais je crois qu'il faut seulement en accuser le mode d'enseignement, dans lequel il existe une lacune regrettable.

chisseurs des premières; que ces muscles sont nécessaires au mécanisme des mouvements de flexion des premières phalanges et d'extension des deux dernières, mouvements en sens inverse, si fréquents dans les usages de la main; enfin que, sans eux, les phalanges ne pourraient conserver leur attitude normale et prendraient la forme d'une griffe plus incommode qu'utile.

Il est ressorti, des considérations historiques exposées précédemment, que ces phénomènes si importants ont été jusqu'à présent complétement méconnus des anciens comme des modernes.

Guidé par la connaissance de ces phénomènes importants, M. Cruveilhier a non seulement constaté l'exactitude des faits anatomiques découverts par Colombus, mais encore il a reconnu, ainsi que je l'ai déjà dit à l'occasion de l'extenseur commun, que les bandelettes latérales qui vont à la troisième phalange, et que l'on rapporte à ce dernier muscle, sont en grande partie la continuation des tendons réunis des interosseux et des lombricaux (voy. fig. 45, *a*, *b*, *b*, page 265); qu'entre le tendon médian de l'extenseur commun et les tendons des muscles interosseux et lombrical, il existe un espace triangulaire rempli par des fibres aponévrotiques parallèles (*d*, fig. 45) qui relient tous ces tendons en formant une sorte de gaîne à la moitié postérieure de la dernière phalange.

Ce savant a conclu de ses nouvelles recherches, contrairement à l'opinion qu'il avait émise et à la description anatomique qu'il avait donnée dans les première et deuxième éditions de son *Traité d'anatomie*, que les interosseux ne s'attachent pas à la première phalange des doigts (voy. fig. 45) (1). M. Bouvier, qui a aussi constaté, après M. Cruveilhier, que les fibres que l'on rapporte aux tendons des longs extenseurs ne sont en grande partie que de véritables tendons rubanés terminant sur les côtés des doigts les interosseux et les lombricaux, seuls ou réunis, déclare, contrairement à l'opinion récemment formulée par M. Cruveilhier, avoir vu, de la manière la plus évidente, les interosseux s'insérer à la première phalange. On remarquera que l'opinion de M. Bouvier est conforme à celle de Fallope, de Winslow, de Sabatier, de Sœmmerring et de Boyer. Voici la description que M. Bouvier donne de l'attache terminale des interosseux, dans la savante communication qu'il a faite à l'Aca-

(1) *Traité d'anatomie descriptive*, 3e édit., p. 322.

démie de médecine sur la disposition anatomique des muscles de la main : « Elle (l'insertion des interosseux à la première phalange) se fait par un tendon très court (voy. *a*, *b*, fig. 46, p. 266), d'une épaisseur proportionnée à celle du faisceau charnu, en général plus mince dans les interosseux palmaires que dans les dorsaux, très volumineux dans l'abducteur de l'index (le plus considérable de ces muscles), manquant rarement, et alors remplacé par des fibres unies aux ligaments de l'articulation métacarpo-phalangienne (1). »

Je puis témoigner de l'exactitude de cette description, car M. Bouvier a eu l'obligeance de mettre à ma disposition la plupart des pièces anatomiques qu'il avait préparées lui-même, et dont quelques-unes sont représentées à la fin de ce travail.

D'un autre côté, on ne peut contester l'exactitude des faits décrits par M. le professeur Cruveilhier, qui aussi peut s'appuyer sur l'autorité de Colombus. J'ai moi-même constaté l'absence de l'attache uniquement phalangienne d'un interosseux sur un doigt que M. Jarjavay a bien voulu préparer sous mes yeux.

Il faut conclure de l'ensemble de ces faits que l'attache terminale des interosseux présente des variétés.

Laquelle des deux descriptions précédentes s'approche le plus de l'état normal? C'est ce qu'il serait important d'établir. S'il m'était permis de me prononcer dans cette question purement anatomique, je dirais que la disposition anatomique signalée par M. Bouvier me paraît la plus commune, parce que, sur une quinzaine de doigts dont j'ai vu préparer les interosseux, ou que j'ai préparés moi-même, je n'ai pas rencontré une seule exception au fait anatomique qu'il a signalé, c'est-à-dire que j'ai toujours trouvé la double terminaison tendineuse des interosseux, comme dans la figure 45. Ce qui corrobore encore cette opinion, c'est que la généralité des anatomistes, ceux qui ont méconnu l'attache phalangettienne des interosseux, ont tous constaté leur terminaison à la partie supérieure et latérale de la première phalange.

Il serait impossible d'imaginer un mécanisme plus ingénieux et plus favorable aux mouvements de flexion des premières phalanges et d'extension des deux dernières, que celui qui résulte

(1) Note sur un cas de paralysie de la main, lue à l'Académie de médecine le 11 novembre 1851 (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XVII, p. 125).

de la disposition anatomique des tendons terminant les interosseux et les lombricaux. En effet, dans la première partie de leur trajet, c'est-à-dire de l'extrémité inférieure du métacarpe à l'extrémité inférieure et postérieure de la première phalange, les tendons des interosseux et des lombricaux ont une direction oblique d'avant en arrière et de haut en bas, de telle sorte que, pendant la contraction de ces interosseux et de ces lombricaux, le point mobile étant à l'articulation métacarpo-phalangienne, et le point fixe à l'extrémité de la première phalange, celle-ci est nécessairement entraînée dans la flexion, d'autant plus énergiquement que ces tendons agissent principalement sur l'extrémité du levier représenté par la phalange. Dans la seconde partie de leur trajet, c'est-à-dire de l'extrémité inférieure de la première phalange à l'extrémité supérieure de la troisième, ces mêmes tendons marchent parallèlement à l'axe longitudinal des deux dernières phalanges et sur leur face postérieure. Il en résulte que la contraction des muscles qui donnent naissance à ces tendons ne peut produire autre chose que l'extension de la troisième et consécutivement de la deuxième phalange. Or, la contraction des interosseux et des lombricaux agissant également sur toute l'étendue de leurs tendons, les deux mouvements en sens inverse dont je viens d'expliquer le mécanisme ont nécessairement lieu simultanément.

Enfin, les tendons des interosseux et des lombricaux produisent encore l'extension de la deuxième phalange par l'intermédiaire du tendon médian de l'extenseur commun, avec lequel ils sont en connexion ; tandis que ce dernier tendon médian, bridé dans son action, ainsi que je l'ai démontré, ne permet pas aux interosseux et aux lombricaux d'étendre les deux dernières phalanges d'une manière exagérée (1).

Le faisceau phalangien des interosseux, si bien décrit par M. Bouvier, et en son absence, les attaches fibreuses qui vont du tendon de ces muscles à l'articulation métacarpo-phalan-

(1) Cette limite, imposée à l'action des interosseux et des lombricaux par la connexion que ceux-ci ont contractée avec le tendon médian de l'extenseur commun, me paraît servir à empêcher le renversement des deux dernières phalanges qui pourrait résulter de la prédominance d'action de ces petits muscles sur les fléchisseurs. J'ai eu, en effet, l'occasion de disséquer des doigts dont les phalanges se renversaient considérablement les unes sur les autres, et j'ai constaté que le tendon médian de l'extenseur jouait trop librement, et que les fibres

gienne, favorisent l'indépendance des mouvements d'écartement et de rapprochement des doigts; car on conçoit que, si ces attaches n'existaient pas, l'abduction ou l'adduction des doigts ne pourrait avoir lieu sans que les mouvements de flexion des premières phalanges et d'extension des deux dernières se produisissent en même temps et en raison directe du degré de contraction des muscles interosseux et lombricaux. Or, grâce à l'attache phalangienne de ces derniers muscles, ces mouvements d'écartement ou de rapprochement peuvent avoir lieu sans l'extension des deux dernières phalanges.

Personne, avant M. Bouvier, n'avait reconnu l'indépendance anatomique et physiologique qui existe entre le faisceau phalangien et le faisceau phalangettien des interosseux. Ce savant observateur dit, en effet, que le premier faisceau « ne nuit pas à l'action de ce muscle sur les dernières phalanges, parce que chacun des deux tendons reçoit des fibres charnues distinctes, et jusqu'à un certain point indépendante, de manière que le muscle paraît comme divisé en deux portions: l'une spécialement affectée à l'extension du doigt, l'autre à son inclinaison latérale et à la flexion de la première phalange. »

Toutefois le faisceau phalangien des interosseux ne produit pas aussi puissamment la flexion de la première phalange que le faisceau phalangettien; en effet, si l'on tire légèrement sur le faisceau phalangien, la première phalange étant dans l'extension, on voit cette phalange, exécutant d'abord son mouvement d'abduction ou d'adduction, hésiter, pour ainsi dire, à se placer dans la flexion. Pour que la flexion se fasse franchement et énergiquement, il faut tirer avec force sur le faisceau phalangien, ou la phalange doit avoir déjà commencé son mouvement de flexion par l'action du faisceau phalangettien; celui-ci est donc en réalité le principal fléchisseur de la première phalange, tandis qu'il est moins abducteur ou adducteur que le faisceau phalangien.

qui le fixent à l'articulation métacarpo-phalangienne avaient subi une sorte d'élongation; de plus, chez des sujets dont les phalanges se renversaient ainsi, j'ai observé que la faradisation des interosseux augmentait encore ce renversement. En présence de ces faits, ne pourrait-on pas attribuer le renversement exagéré des phalanges, qu'on observe dans certaines conformations de la main, au peu de fixité des tendons des extenseurs communs, et conséquemment au jeu illimité des interosseux et des lombricaux.

En résumé, le faisceau phalangien des interosseux peut produire le mouvement latéral de la première phalange, indépendamment de la flexion, bien qu'il puisse concourir puissamment à ce dernier mouvement, qui est placé spécialement sous l'influence du faisceau phalangettien.

§ III. — Muscles de l'éminence thénar.

Les muscles de l'éminence thénar, à l'exception de l'opposant, étendent, on le sait, la deuxième phalange du pouce, pendant qu'ils en inclinent latéralement la première en dedans ou en dehors, et en la faisant rouler sur son axe longitudinal. Ces faits physiologiques sont parfaitement démontrés par mes recherches électro-physiologiques et pathologiques.

C'est seulement vers la fin du XVIIIe siècle que fut découverte la disposition anatomique qui peut rendre raison du mécanisme de ces mouvements.

Sabatier est, en effet, le premier qui a signalé l'union existant entre plusieurs faisceaux de l'éminence thénar et le tendon du long extenseur du pouce. Ainsi, il décrit la terminaison tendineuse du court abducteur du pouce de la manière suivante: « Son tendon (celui du court abducteur) passe sur le côté radial de l'extrémité supérieure de la première phalange et s'y fixe en partie; *quelques fibres vont s'unir au tendon de l'extenseur du pouce et se continuent jusqu'à son extrémité* (1). »

Cet anatomiste a aussi découvert une expansion aponévrotique qui va du tendon de la portion interne du court fléchisseur au côté correspondant du tendon du long extenseur du pouce.

Sœmmerring, en 1791, et Boyer, en 1797, ont décrit ces mêmes expansions aponévrotiques dans leurs *Traités d'anatomie*, mais ils ont ignoré, comme Sabatier, que le faisceau interne du court fléchisseur se comporte, à l'égard du tendon extenseur du pouce, comme son faisceau externe.

Ces expansions aponévrotiques, découvertes par Sabatier, si nécessaires aux usages du pouce, ont eu le même sort que les expansions des interosseux et des lombricaux des doigts dans les traités d'anatomie modernes, c'est-à-dire qu'elles ont été passées sous silence, et, ce qui est inexplicable, les belles planches anatomiques de Bourgery les représentent fidèlement, sans

(1) *Traité d'anatomie*. Paris, 1764.

que l'auteur ait songé à les décrire ou du moins à en tirer quelque déduction physiologique.

Mais M. Bouvier, inspiré par les résultats de mes études électro-physiologiques, a compris qu'il devait exister une lacune dans ces descriptions anatomiques de Sabatier, Sœmmerring et Boyer, et il a parfaitement démontré, par de nouvelles recherches, que tous les muscles de l'éminence thénar, à l'exception du court abducteur du pouce, envoient des prolongements aponévrotiques qui les unissent au tendon extenseur du pouce. J'ai vu, sur des pièces anatomiques que mon honorable confrère avait préparées et que j'ai fait représenter dans les figures 47 et 48, les expansions aponévrotiques naissant des muscles de l'éminence thénar, non seulement se terminer dans le tendon de l'extenseur, mais aussi s'attacher directement à l'extrémité supérieure de la deuxième phalange.

Il résulte de l'exposition de ces faits anatomiques que les muscles de l'éminence thénar se comportent à l'égard des phalanges du pouce comme les muscles interosseux, et qu'ils doivent conséquemment leur imprimer des mouvements simultanés en sens inverses, c'est-à-dire qu'ils fléchissent nécessairement la première phalange du pouce, pendant qu'ils en étendent la dernière.

On ne comprend pas que des observateurs aussi supérieurs que Sabatier, et surtout Sœmmerring, qui s'est constamment appliqué à éclairer l'anatomie et à en agrandir même le domaine par les faits admis en physiologie, n'aient pas saisi le rapport anatomique et physiologique qui existe entre les expansions fibreuses des muscles de l'éminence thénar et celle des interosseux et des lombricaux. Ces anatomistes ont, en effet, écrit que les expansions fibreuses qui lient au tendon extenseur du pouce le court abducteur et la portion interne du court fléchisseur produisent l'extension de la première et de la seconde phalange. Il n'est pas besoin de dire que, s'il en était ainsi, le pouce eût perdu quelques-uns des principaux attributs qui distinguent la main humaine, car j'ai démontré dans mes recherches électro-physiologiques et pathologiques, que la plupart des usages de la main nécessitent les mouvements simultanés de flexion de la première phalange et d'extension de la deuxième phalange du pouce.

D'ailleurs M. Bouvier, non content de compléter la connais-

sance des faits anatomiques qui expliquent l'heureux artifice à l'aide duquel les muscles de l'éminence thénar, excités par la faradisation localisée, impriment aux phalanges du pouce ces mouvements en sens inverse, a démontré, en présence de l'Académie de médecine de Paris, qu'on produit, comme par l'expérimentation électro-physiologique, la flexion de la première phalange et l'extension de la seconde phalange du pouce en exerçant des tractions sur chacun de ses muscles court abducteur, court fléchisseur ou adducteur.

J'ajouterai qu'on détermine également sur le cadavre les mouvements d'inclinaison latérale de la première phalange du pouce et de rotation sur son axe longitudinal qu'on obtient par l'excitation électrique de ces muscles, mouvements sans lesquels le pouce ne pourrait se mettre en rapport avec la plupart des doigts.

Le mécanisme de ces mouvements en sens inverse des deux phalanges du pouce est aussi simple qu'ingénieux ; je ne l'exposerai pas, parce qu'il est absolument le même que celui qui produit la flexion des premières et l'extension des deux dernières phalanges des doigts, et aussi parce que j'ai fait connaître ce mécanisme à l'occasion des interosseux et des lombricaux.



Fig. 45.

Doigt annulaire de la main gauche, avec son interosseux dorsal ou adducteur.

a. Interosseux dorsal ou adducteur.
b,b. Tendon phalangettien de l'interosseux dorsal.
c. Tendon de l'extenseur commun.
d. Expansion aponévrotique unissant le tendon phalangettien de l'interosseux au tendon extenseur.



Fig. 46.

Doigt annulaire de la main droite, avec son interosseux ou adducteur.

a. Faisceau phalangien de l'interosseux.
b. Attache du faisceau phalangien à l'extrémité supérieure de la première phalange.
c. Faisceau phalangettien de l'interosseux.
d, *d*. Tendon phalangettien de l'interosseux.
e, *e*. Tendon de l'extenseur.

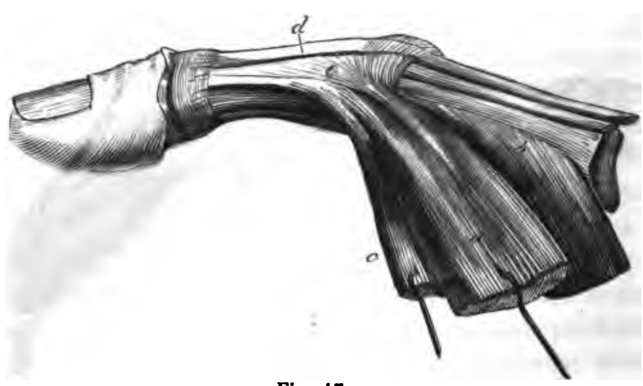


Fig. 47.

Pouce vu du côté externe.

a. Muscle court abducteur.
b. Muscle opposant.
c. Portion externe du court fléchisseur.
d. Tendon du long extenseur.
e. Expansion aponévrotique du court abducteur allant au tendon du long extenseur.

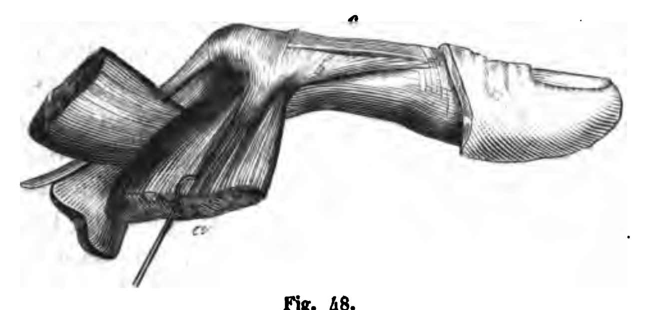


Fig. 48.

Pouce vu du côté interne.

a. Muscle adducteur.
b. Expansion aponévrotique allant au tendon du long extenseur.
c. Tendon du long extenseur.

APPENDICE.

CONFIRMATION DES FAITS PRINCIPAUX EXPOSÉS DANS CE CHAPITRE, DANS UN TRAVAIL LU A L'ACADÉMIE, LE 11 NOVEMBRE 1851, PAR M. BOUVIER, MÉDECIN DE L'HOPITAL BEAUJON, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE, ETC.

Avant la publication du travail exposé dans ce chapitre, j'en avais adressé un extrait dans lequel je résumais les principaux faits qui ressortent de mes recherches sur les muscles de la main. Ces faits si nouveaux et si contraires aux idées professées sur la physiologie et la pathologie musculaire de la main avaient besoin, à leur naissance, d'être contrôlés et confirmés par le témoignage public des hommes qui font autorité dans la science. Ce témoignage heureusement ne m'a pas fait défaut, ainsi qu'on pourra s'en convaincre par la lecture de quelques passages que j'extrais d'une note savante de M. Bouvier, intitulée : *Note sur un cas de paralysie des muscles de la main*, lue à l'Académie de médecine dans sa séance du 11 novembre 1851.

« Lorsque apparaissent, dit l'honorable académicien, des faits nouveaux qui ont à peine acquis droit de domicile dans la science, il est du devoir de chacun de contribuer, autant qu'il est en son

pouvoir, à répandre des découvertes presque toujours contestées à leur origine, et qui ne sont reconnues pour telles qu'après avoir été confirmées par des témoignages nombreux. C'est à ce titre que je viens communiquer à l'Académie une observation de paralysie des interosseux de la main, affection qui n'a été décrite que tout récemment, et dont la connaissance est due à notre estimable et laborieux confrère M. le docteur Duchenne de Boulogne. J'exposerai d'abord le fait, et je le ferai suivre de quelques considérations générales qui s'y rattachent. »

Après avoir rapporté une observation d'atrophie des muscles interosseux qui avait produit la griffe comme dans tous les cas analogues que j'ai rapportés précédemment, et dont j'ai expliqué le mécanisme, M. Bouvier démontre que cette difformité a été réellement produite chez son malade par le défaut d'action des muscles interosseux. Puis, après avoir prouvé que ce diagnostic ne pouvait être déduit que de la connaissance des fonctions récemment déterminées par mes recherches sur les muscles qui meuvent la main, M. Bouvier développe les considérations suivantes, qui établissent un parfait accord entre les faits physiologiques déduits de mes expériences et les faits anatomiques.

« Cette détermination directe des fonctions musculaires, dit-il, nous la devons principalement, l'Académie ne l'ignore pas, aux travaux persévérants de M. Duchenne de Boulogne. Sa méthode d'électrisation, portant l'excitation, à volonté, sur un seul muscle, souvent sur un seul faisceau musculaire, à l'exclusion de tout autre, même des plus voisins, et avec une précision que personne, que je sache, n'avait encore atteinte, l'a conduit à rectifier ou à compléter, dans beaucoup de points, les idées reçues sur la physiologie du système musculaire, et à enrichir journellement la science de faits aussi nouveaux qu'utiles. Déjà une plume élégante et facile vous a retracé comment, entre les mains de cet honorable confrère, l'électricité d'induction poursuit et découvre tour à tour chacun de ces muscles de la face que le scalpel de l'anatomiste n'isole pas toujours sans peine au milieu du lacis produit par la jonction et le croisement de leurs fibres (1).

(1) M. Bouvier fait allusion au rapport de M. le professeur Bérard sur mon mémoire qui traite des fonctions des muscles de la face, et qu'on lira à la fin du chapitre IV de la 2ᵉ partie. (*Note de l'auteur.*)

» C'est à l'aide des lumières fournies par ce même moyen d'investigation, relativement à l'action propre des muscles qui meuvent les doigts, qu'il m'a été facile de déterminer exactement le siége de l'affection musculaire dont j'ai entretenu l'Académie.

» M. le docteur Duchenne de Boulogne vous a, en effet, adressé le 11 février dernier, sur les muscles dont il s'agit, un travail intéressant, imprimé par extrait dans le numéro de mars suivant des *Archives générales de médecine*, et dont M. le professeur Cruveilhier a adopté les principales conclusions dans la dernière édition de son *Traité d'anatomie*.

» Il résulte de ce travail, non seulement que les petits muscles de la main, à l'exception des opposants, fléchissent la première phalange des doigts correspondants et étendent les deux autres, mais encore que les extenseurs des quatre derniers doigts sont spécialement affectés à l'extension des premières phalanges; qu'ils n'exercent qu'une action secondaire sur la deuxième et la troisième, et que, d'un autre côté, les fléchisseurs sublime et profond n'agissent que secondairement sur la première phalange, qui a pour fléchisseurs principaux ces mêmes muscles de la main, antagonistes réels, sous ce rapport, des longs extenseurs, dont ils sont les congénères pour les articulations plus inférieures. Ceci exige certains développements dans lesquels l'Académie me permettra d'entrer, si ce n'est pas abuser des quelques moments d'attention qu'elle veut bien m'accorder. »

» Et d'abord il est clair que l'anatomie des muscles cités, que les expériences cadavériques sur leur mode d'action, doivent s'accorder avec les données électro-physiologiques, pour que celles-ci prennent rang parmi les vérités susceptibles d'une rigoureuse et complète démonstration. M. Duchenne de Boulogne l'a senti, mais dans son empressement à vous faire connaître les faits nouveaux qu'il avait découverts, il a dû négliger pour le moment ce complément de son travail. A l'exemple de M. le professeur Cruveilhier, j'ai fait quelques recherches dans cette direction, en m'éclairant des descriptions des anatomistes qui m'ont précédé.

» J'ai constaté, après notre honorable collègue, que les fibres tendineuses que l'on rapporte aux tendons des longs extenseurs

appartiennent en grande partie, sur les côtés des doigts, à de véritables tendons rubanés, terminant les interosseux seuls ou réunis aux lombricaux, qui descendent le long des parties latérales des première et deuxième phalanges, se dirigent ensuite plus en arrière, et s'insèrent à la troisième phalange, en confondant leurs attaches d'un côté à l'autre sur le milieu de cette dernière. On a pu l'observer sur une pièce que j'ai placée sous les yeux de l'Académie, dans la dernière séance, et l'on a vu qu'en exerçant une traction sur ces tendons ou sur les petits muscles qui y aboutissent, on produisait l'extension complète des deux dernières phalanges. Un premier examen de cette pièce m'avait fait supposer, avec M. Cruveilhier, que la totalité du muscle se terminait ainsi, et que, contrairement aux descriptions des anatomistes, les interosseux ne s'attachaient pas à la première phalange des doigts; mais une étude plus attentive m'a fait voir cette insertion, dans la plupart des interosseux, de la manière la plus évidente. Elle se fait par un autre tendon très court, d'une épaisseur proportionnée à celle du faisceau charnu, en général plus mince dans les interosseux palmaires que dans les dorsaux, très volumineux dans l'abducteur de l'index, le plus considérable de ces muscles, manquant rarement, et alors remplacé par des fibres unies aux ligaments de l'articulation métacarpo-phalangienne. Elle ne nuit pas à l'action des interosseux sur les dernières phalanges, parce que chacun des deux tendons reçoit des fibres charnues distinctes et, jusqu'à un certain point, indépendantes, de manière que le muscle paraît comme divisé en deux portions, l'une spécialement affectée à l'extension des deux dernières phalanges et à la flexion de la première, l'autre à l'inclinaison latérale de la première phalange.

» L'adducteur du petit doigt, si analogue aux interosseux, le court abducteur du pouce, leurs courts fléchisseurs, envoient sur la face dorsale de ces doigts des expansions aponévrotiques qui s'unissent de même aux tendons extenseurs de leurs dernières phalanges. Ces prolongements, indiqués par Boyer et Sœmmerring, et auxquels on doit en ajouter un autre, que j'ai vu provenir de l'adducteur du pouce, ne sont pas, à beaucoup près, aussi importants que les tendons phalangettiens des interosseux : cependant Sœmmerring n'hésite pas à en déduire l'extension des dernières phalanges par l'action de quelques-uns

de ces muscles, ainsi que M. Duchenne de Boulogne l'a établi, pour tous, d'après ses expériences électro-physiologiques, et j'ai reconnu qu'en effet on produit sur le cadavre l'extension des deux dernières phalanges du petit doigt, en tirant sur son adducteur, et celle de la dernière phalange du pouce, en simulant l'action du court abducteur ou de l'adducteur de ce doigt.

» Jusqu'ici donc, le résultat expérimental des recherches de notre savant confrère n'a rien qui contredise les faits anatomiques, ni qui ne pût être en quelque sorte prévu par les inductions qu'ils fournissent; et s'il a néanmoins le mérite d'avoir mieux fixé ce premier point de doctrine et de l'avoir purgé de quelques erreurs individuelles, il faut moins l'attribuer aux difficultés du sujet qu'à l'indifférence ou à la légèreté avec lesquelles beaucoup d'anatomistes l'ont traité (1). Voyons s'il en sera de même de ses autres propositions.

» Les tendons des longs extenseurs des doigts ont des connexions avec les trois phalanges, mais surtout avec les deux dernières ; les tractions exercées sur eux dans une main détachée du bras, ou dépouillée de la plupart de ses muscles, produisent l'extension complète des trois phalanges : aussi n'est-il, que je sache, aucun anatomiste qui, avant les travaux de M. Duchenne de Boulogne, ait conçu le moindre doute sur l'effet de leur contraction, par rapport à l'extension des trois jointures de chaque doigt. Et pourtant une expérience fort simple, indiquée par M. le professeur Cruveilhier dans la dernière édition de son *Traité d'anatomie*, exécutée sans doute bien des fois auparavant sans qu'on en aperçût toutes les conséquences, dépouille les longs extenseurs d'une partie de la fonction qui leur est assignée. Cette expérience consiste à tirer sur ces muscles dans un membre de cadavre encore pourvu de tout son appareil musculaire. Si la main se trouve alors placée sur la même ligne que l'avant-bras, les doigts, fléchis préliminairement, commencent à peine à s'étendre, que déjà le redressement des deux dernières phalanges n'a plus lieu ; la première seule s'étend sur le métacarpe,

(1) J'ai démontré dans le précédent article que, dès l'antiquité jusqu'à Bichat, la question anatomique était parfaitement connue, mais qu'elle fut ensuite oubliée. (*Note de l'auteur.*)

en même temps que celui-ci se renverse sur l'avant-bras, et l'extrémité de chaque doigt se fléchit et se courbe de plus en plus, en proportion des efforts de traction que l'on exerce. Il faut placer le poignet dans une forte flexion pour obtenir par ce procédé l'extension complète des trois phalanges, laquelle cesse aussitôt que la traction commence à incliner la main en arrière. C'est qu'alors on tend de nouveau les fléchisseurs sublime et profond qu'on avait relâchés par la flexion de la main, et que leur défaut d'extensibilité ramène comme auparavant les deux dernières phalanges d'autant plus dans le sens de la flexion que la première et le métacarpe sont plus attirés du côté de l'extension. J'ajouterai, pour confirmer encore cette explication de M. Cruveilhier, que l'extension complète est également produite, si l'on retient d'une manière quelconque la première phalange sur laquelle on agit, et qu'en divisant sur l'un des doigts les deux tendons fléchisseurs, on réussit aussitôt à étendre les trois phalanges par la traction de l'extenseur.

» Ces déductions anatomiques sont très analogues à celles que M. Duchenne de Boulogne a tirées de ses remarques. Les faits se passent, pendant l'électrisation des différents muscles, exactement comme je viens de l'exposer. L'anatomie aurait encore pu ici devancer et prévoir la physiologie ; elle ne l'a pas fait, et à notre honorable confrère revient tout l'honneur d'une découverte qui a jeté, comme nous le verrons bientôt, le plus grand jour sur l'histoire des paralysies.

» C'est plutôt à l'aide de la pathologie qu'en s'appuyant sur ses observations physiologiques directes, que M. Duchenne de Boulogne a montré que, pour la première phalange, les véritables antagonistes du long extenseur ne sont pas les fléchisseurs sublime et profond, qui ne s'attachent pas à cet os, mais les petits muscles de la main, qui s'y insèrent. Il a vu, en effet, que lorsque ceux-ci sont paralysés, les longs fléchisseurs des doigts sont tout à fait incapables de retenir cette phalange, qui cède à l'action des extenseurs, se renverse en arrière, et finit par se luxer à demi sur le métacarpien correspondant. C'est là un grand fait qui prouve combien les interosseux, en particulier, sont nécessaires à la fixité de la première phalange, dans le sens de la flexion ; néanmoins il laisse quelque chose à désirer touchant les circonstances diverses dans lesquelles elle est mue, soit par ces

muscles, soit par les longs fléchisseurs, et au point de vue de l'importance relative de ces deux ordres d'agents (1).

» Appliquons maintenant ces données physiologiques au diagnostic des paralysies de la main, et, en particulier, de celle dont j'ai tracé le tableau. Connaissant les attributions spéciales de chaque classe de muscles, nous n'éprouverons plus le moindre embarras pour déterminer leur rôle pathologique.

» Que la maladie, par exemple, ait atteint les longs extenseurs, la première phalange sera constamment fléchie; mais les deux autres pourront être complétement étendues par l'action des interosseux, les mouvements latéraux seront conservés, les doigts pourront s'appliquer les uns contre les autres, et la main rendra encore de nombreux services. C'est effectivement ce que M. Duchenne de Boulogne a observé dans plusieurs cas de paralysie saturnine, où l'électrisation lui a décelé le siége exclusif de la lésion dans quelques muscles situés à l'avant-bras.

» Au contraire, que les muscles de la main soient seuls affectés, il y aura perte, non seulement de l'abduction et de l'adduction des doigts, mais encore, en grande partie, de l'extension des deuxième et troisième phalanges, ainsi que de la flexion de la première. Celle-ci sera renversée en arrière, si le long extenseur vient à agir, et elle finira même par prendre cette position d'une manière permanente, en vertu de la tendance continuelle des muscles à se raccourcir progressivement, quand ils ne sont plus contre-balancés par la résistance de leurs antagonistes. Mais la même cause courbera l'extrémité du doigt par la rétraction des longs fléchisseurs, qui ne sera plus combattue par leurs antagonistes réels, les interosseux et les lombricaux; les deux dernières phalanges se fléchiront d'autant plus que la première et le métacarpe lui-même seront plus portés en arrière, et à la longue la main, presque immobile dans cette position vicieuse, prendra la forme d'une griffe dont les usages seront beaucoup plus bornés que dans le premier cas que nous avons supposé. Telle était en effet la situation des malades chez lesquels M. Duchenne de

(1) Quand M. Bouvier écrivit son travail, il n'avait connaissance que du court résumé que j'avais adressé à l'Académie, et dans lequel je n'avais pu entrer dans les développements qui démontrent l'utilité des interosseux au point de vue des mouvements. Je crois que les considérations exposées dans ce chapitre répondent pleinement au *desideratum* signalé par mon savant confrère. (*Note de l'auteur.*)

Boulogne a pu reconnaître par l'électrisation la perte de la contractilité des interosseux et des autres muscles de la main, tandis que cette faculté était conservée dans les muscles situés à l'avant-bras.

» On comprendra sans peine toute l'importance d'une étiologie rigoureuse, d'un diagnostic certain, dans les cas du genre de celui qui fait l'objet de cette communication. Si l'on confondait encore, comme on a dû le faire souvent, la paralysie des longs extenseurs avec celle des interosseux, n'est-il pas évident que ce serait à l'avant-bras, et non à la main, sur le nerf radial, et non sur le cubital, que l'on irait porter les excitants de toute sorte? et cette erreur ne pourrait-elle pas être d'un grand préjudice pour le malade.

» Il y a plus, un ordre de lésions très différent des paralysies, quoique ayant avec elles de nombreux points de contact, les contractures ou rétractions musculaires permanentes, pourrait être confondu avec la paralysie des interosseux, et il en résulterait des méprises bien autrement graves. Supposez que, dans des cas analogues à celui dont j'ai fait l'histoire, la contraction des extenseurs des doigts, la tension des tendons fléchisseurs, alors que ces muscles ne sont pas encore parvenus à ce raccourcissement réel qui les rend à peu près inextensibles, soient prises pour l'effet d'une rétraction primitive, sans que l'on tienne compte de leur véritable cause, la paralysie des interosseux; supposez que le scalpel de la ténotomie, dans un de ces écarts qui ne sont pas sans exemple, vienne à diviser ces muscles, ne voit-on pas à quel point on aura aggravé la position du patient, quel contre-sens thérapeutique aura été commis? Au lieu de rendre leur action aux muscles affaiblis, on en aura privé ceux qui possédaient encore la leur, et que le seul retour des forces contractiles dans les muscles qui leur sont opposés aurait allongés sans le secours de la chirurgie. Et une autre difficulté peut se présenter encore dans ce genre d'affection : à la paralysie peut se joindre une contracture véritable de certains muscles; il faut alors discerner ce qui appartient à l'une et à l'autre, pour en tirer des indications thérapeutiques judicieuses.

» M. Duchenne de Boulogne a reconnu que le pied, qui répète si bien la main, *pes altera manus*, comme on l'a dit, reproduit aussi les phénomènes que lui a présentés le membre

supérieur, et j'ai eu plusieurs fois l'occasion d'appliquer à cette partie les mêmes moyens de diagnostic dans les paralysies partielles du membre inférieur avec ou sans contracture musculaire. Un simple coup d'œil suffit souvent, avec ces données, pour résoudre un problème qu'on eût pu trouver embarrassant jadis. Les orteils, immobiles, sont-ils abaissés et étendus, il y a paralysie de l'extenseur commun; les voit-on, au contraire, relevés et fléchis, la paralysie siége dans les interosseux. Ces connaissances ne sont assurément pas sans utilité, lorsqu'il s'agit de se fixer sur le choix des moyens thérapeutiques.

» Je m'arrête: entraîné par l'attrait du sujet, j'ai déjà dépassé les bornes dans lesquelles je comptais renfermer cette notice. Mais qu'il me soit permis, en terminant, de rendre hommage au talent de l'ingénieux observateur qui a changé la face de nos connaissances sur le point particulier dont je viens de m'occuper, comme sur plusieurs autres. Ses efforts incessants et éclairés tendent à créer tout un système de physiologie et de pathologie musculaires. S'il y réussit, il aura élevé à la science un monument utile, dont ses premiers travaux auront posé la base. Je m'estimerai heureux si ce léger fragment peut contribuer, si peu que ce soit, à en assurer la stabilité. »

Je demande pardon au lecteur d'avoir reproduit l'éloge pompeux par lequel mon bienveillant confrère a cru devoir terminer son savant travail. Cet éloge, je confesse cette faiblesse humaine, a eu pour premier effet d'exalter beaucoup trop mon amour-propre; mais il a relevé mon courage au moment où j'en avais le plus grand besoin; il a rendu ma tâche plus difficile, il est vrai; mais il m'a donné la hardiesse nécessaire pour publier les recherches exposées dans ce chapitre et celles qui font le sujet du chapitre suivant.

CHAPITRE II.

Action individuelle et usages des muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule.

La physiologie et la pathologie des muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule me paraissaient si

bien connues, que j'avais commencé ces recherches uniquement dans le désir de contrôler les faits universellement admis dans la science. Mais je ne tardai pas à voir que cette étude électro-musculaire devait bientôt me mettre sur la voie de faits nouveaux et qui intéressent au plus haut degré la physiologie et la pathologie musculaires.

Les recherches que je vais exposer dans ce chapitre étaient terminées avant celles qui ont trait aux muscles de la main; mais comprenant combien ma responsabilité se trouvait engagée par les déductions que j'en ai tirées, j'ai préféré en retarder la publication afin de me donner le temps de les mûrir, et de les appuyer au besoin sur des faits plus nombreux. Après cette déclaration, est-il besoin d'ajouter que ce travail est le fruit de longues et nombreuses recherches?

L'électro-physiologie déterminera exactement, comme on le verra, les mouvements qui résultent de la contraction de chacun des muscles ou faisceaux musculaires qui agissent sur l'épaule et sur le bras. Elle démontrera la vérité d'une proposition que j'ai depuis longtemps émise et dont on m'a fait un reproche en certain lieu, à savoir: qu'il ne faut pas confondre l'action propre et individuelle d'un muscle avec la fonction qu'il est appelé à remplir, action individuelle qui n'est pas dans la nature et ne produit parfois que des accidents et des difformités.

On verra que l'étude de l'action individuelle des muscles conduit nécessairement à la connaissance du mécanisme de la synergie musculaire.

On pourrait certainement tirer des expériences électro-musculaires des déductions pathologiques, et prévoir quels doivent être les troubles occasionnés dans leurs fonctions par la perte de la contractilité volontaire. Cependant, on ne peut se faire une idée exacte de l'importance des fonctions de ces muscles qu'en observant sur le malade les suites de leur défaut d'action consécutivement à leur atrophie ou à leur paralysie. Or, comment reconnaître que tel muscle ou telle portion du muscle n'existe plus, sans la faradisation localisée? Comment, par exemple, établir que le trapèze est détruit plus ou moins dans ses différentes parties et que les muscles sous-jacents fonctionnent encore, sans ce moyen d'exploration? C'est pourquoi je ferai

suivre immédiatement mes recherches électro-physiologiques sur chaque muscle de recherches électro-pathologiques.

Les muscles de l'épaule ne sont pas seulement destinés à lui imprimer des mouvements ; ce sont, on le sait, des espèces de ligaments actifs qui maintiennent l'omoplate et l'humérus dans leurs positions respectives normales, abstraction faite de toutes contractions volontaires. Cette force, qui permet aux muscles moteurs de l'épaule d'agir sur elle comme des ligaments actifs, alors même que ces muscles ne se contractent pas sous l'influence de la volonté, c'est la contractilité tonique.

La pathologie en démontre toute l'importance, comme j'espère l'établir à l'occasion de l'étude électro-pathologique des muscles qui meuvent l'épaule. Nonobstant les connaissances qu'on possède sur les effets de la contraction volontaire de ces muscles, on ignore encore comment et dans quelle mesure chacun d'eux contribue, en vertu de sa tonicité, à maintenir en équilibre l'épaule sollicitée en sens contraire.

Les observateurs ont été certainement frappés des attitudes vicieuses et des difformités de l'épaule consécutives aux atrophies des muscles qui, à l'état normal, la maintiennent en équilibre ; mais il ne leur a pas toujours été possible d'en trouver la cause réelle ; et cela par une raison bien simple, c'est qu'ils ne pouvaient connaître l'état exact de chacun des muscles. Les recherches électro-physiologiques et pathologiques exposées dans ce chapitre faciliteront l'étude du mécanisme de ces difformités.

En un mot, ces études compléteront certainement nos connaissances physiologiques sur les fonctions des muscles en nous apprenant la part qui revient à chacun d'eux comme ligaments actifs de l'épaule.

En résumé, démontrer expérimentalement et au moyen de la faradisation localisée l'action individuelle de chacun des muscles, contrôler et compléter ces études électro-physiologiques par l'observation pathologique, tel est le but de ce chapitre.

C'est pour démontrer leur utilité que, dans la troisième partie, je tirerai de ces recherches des déductions pathologiques applicables au diagnostic de quelques affections musculaires de l'épaule.

L'exploration électro-musculaire serait certainement, en

général, un des moyens les plus sûrs pour établir ce diagnostic. C'est, comme je l'ai dit, par cette espèce d'autopsie vivante que je crois être arrivé à reconnaître des affections musculaires dont quelques-unes n'ont pas encore été décrites, que je sache ; mais comme je ne me dissimule pas que de longtemps la faradisation localisée ne sera pas généralement employée, je me suis constamment appliqué à rechercher leurs signes diagnostiques dans les difformités elles-mêmes. J'ai la confiance d'avoir réussi.

Enfin, je dois déclarer que, suivant la méthode adoptée dans l'exposition de mes recherches sur les muscles de la main, je m'abstiendrai de toute considération historique, me bornant pour le moment à exposer les faits que j'ai observés, indépendamment de toute influence étrangère.

ARTICLE PREMIER.

TRAPÈZE.

§ Ier. — Électro-physiologie du trapèze.

A. *Expériences.*— I. La *portion claviculaire* du trapèze, celle qui du tiers externe de la clavicule se rend à la ligne courbe supérieure de l'occipital, lorsqu'on dirige sur elle le courant rapide d'un appareil d'induction, incline vivement la tête du côté excité et un peu en arrière pendant qu'elle lui imprime un mouvement de rotation par lequel le menton est tourné du côté opposé ; c'est seulement lorsque l'inclinaison de la tête est arrivée à son maximum, qu'il se produit un mouvement d'élévation de la clavicule, et en conséquence du moignon de l'épaule.

Pour que la contraction de ce faisceau claviculaire agisse uniquement sur le moignon de l'épaule, il est de toute nécessité que les muscles qui s'opposent au renversement de la tête en arrière et à sa rotation se contractent énergiquement ; et encore la tête se renverse-t-elle légèrement pendant la contraction électrique de ce faisceau claviculaire. En effet, si le sujet sur lequel on expérimente fixe solidement sa tête par la contraction volontaire de ses fléchisseurs, l'élévation de la clavicule a lieu plus tôt ; mais quelque effort qu'il fasse, il ne peut empêcher sa tête de s'incliner légèrement.

Le maximum de l'élévation du moignon de l'épaule due à la contraction de la portion claviculaire, est de deux tiers à peu près au-dessous de l'élévation produite par la contraction de la portion moyenne de ce muscle.

La contraction des deux portions claviculaires renverse la tête directement en arrière.

Ces expériences démontrent que la portion claviculaire agit principalement sur la tête, et qu'elle élève très faiblement l'épaule.

II. *Les fibres de la portion moyenne du trapèze qui s'attachent en dehors de l'acromion et à la moitié externe de l'épine du scapulum* déterminent un double mouvement : 1° un mouvement d'élévation de l'acromion, par lequel l'angle inférieur du scapulum s'éloigne de la ligne médiane ; 2° un mouvement d'élévation en masse du scapulum. Le mouvement d'élévation en masse du scapulum se manifeste après le premier mouvement d'élévation de l'acromion, et cela de telle sorte que l'élévation totale de l'épaule par la contraction de la portion moyenne du trapèze me paraît appartenir, moitié à l'élévation de l'acromion, moitié à l'élévation en masse ou directe du scapulum. Ces fibres de la portion moyenne du trapèze élèvent d'autant plus l'acromion qu'elles se rapprochent davantage de ce dernier point.

Les fibres de la portion moyenne du trapèze qui s'attachent à la moitié interne de l'épine de cet os élèvent très peu l'angle externe, mais en revanche elles rapprochent puissamment l'omoplate vers la ligne médiane. J'ai observé ces phénomènes parfaitement tranchés sur un malade dont le trapèze était très développé, bien qu'il fût complétement paralysé. En plaçant les excitateurs sur ces fibres, l'omoplate fit d'abord un léger tour de bas en haut sur son angle interne, puis il y eut un temps d'arrêt suivi d'un mouvement de dehors en dedans de la masse de l'os. Pendant ce dernier mouvement, l'angle externe se porte d'avant en arrière et le moignon de l'épaule s'efface conséquemment.

III. Quand l'action électrique est dirigée sur les fibres qui composent la *portion inférieure* du trapèze, on voit l'angle interne du scapulum s'abaisser de 1 à 2 centimètres, et, à un degré de contraction plus élevé, le bord spinal du même os se rapprocher du plan médian de 3 à 4 centimètres. Ce dernier mouvement de

l'omoplate est accompagné d'un mouvement oblique du moignon de l'épaule d'avant en arrière de 3 à 4 centimètres, et de bas en haut de 1 à 2 centimètres.

Si, faisant usage de plusieurs appareils d'intensité égale ou de plusieurs courants dérivés d'un appareil, on place des excitateurs sur toutes les portions du trapèze, le scapulum exécute simultanément tous les mouvements que j'ai décrits, c'est-à-dire que l'omoplate s'élève par un mouvement composé de rotation sur son angle interne et d'élévation en masse, pendant que son bord spinal s'approche de la ligne médiane et que le moignon de l'épaule s'efface d'avant en arrière et de dehors en dedans ; enfin la tête est renversée alors en arrière et tournée du côté opposé.

B. *Réflexions.*—I. Je ne connais pas de fibres musculaires plus excitables que celles qui composent *la portion claviculaire du trapèze.* C'est au point qu'un courant électrique qui suffirait à peine pour faire entrer en contraction les portions moyenne et inférieure de ce même muscle, produit déjà des contractions énergiques dans les fibres de la portion claviculaire.

Cette grande excitabilité de la portion claviculaire est due à la branche externe du nerf spinal (nerf respirateur de Bell), qui, on le sait, s'épuise en grande partie dans le faisceau musculaire. On peut en avoir la preuve en plaçant l'excitateur dans le point où ce nerf traverse le sommet du triangle sus-claviculaire. On voit alors, en effet, à la plus légère excitation électrique, les muscles animés par ce nerf (le sterno-cléido-mastoïdien et le faisceau claviculaire du trapèze) se contracter vivement (1). Cette expérience électro-physiologique démontre la richesse d'innervation et la spécialité d'action de la portion claviculaire. On sait que ce faisceau est encore animé par des ramifications nerveuses qui proviennent du plexus cervical. Les faits pathologiques que j'aurai à exposer dans le cours de ce travail s'expliqueront (j'espère l'établir du moins) par la double source à laquelle ce faisceau puise sa force nerveuse.

Le faisceau claviculaire du trapèze paraît spécialement affecté à la respiration. J'ai constaté chez plusieurs sujets atteints

(1) L'excitabilité de la branche externe du spinal me paraît plus grande que celle du plexus brachial.

d'emphysème pulmonaire, et qui faisaient de grands efforts pour respirer, que la portion claviculaire était presque toujours la seule portion du trapèze qui entrât en contraction. Sur un grand nombre d'autres sujets, à qui j'ai fait faire de longues et fortes inspirations, j'ai observé le même phénomène. Si ensuite ils élevaient les épaules sans effort, on voyait la portion moyenne du trapèze entrer seule en contraction; il m'était facile de constater, en plaçant pendant cette élévation volontaire de l'épaule un excitateur sur la portion claviculaire, que cette dernière alors soulevait la peau en entrant artificiellement en contraction et renversait la tête de son côté. Cette expérience établit aussi que la moitié externe de la portion moyenne du trapèze est particulièrement destinée à l'élévation de l'épaule. Qu'on se rappelle d'ailleurs que cette partie de la portion moyenne élève beaucoup plus le moignon de l'épaule que la portion claviculaire, comme je l'ai démontré expérimentalement. Ce fait sera confirmé par la pathologie.

II. Parmi les différents usages du trapèze, il en est deux principaux qui appartiennent à sa portion moyenne : 1° celui qui consiste à maintenir le moignon de l'épaule à une hauteur normale par sa *contractilité tonique;* 2° celui qui a pour objet de contribuer à l'élévation verticale du bras, comme je le ferai ressortir de l'étude de l'action du deltoïde.

La portion moyenne, en élevant directement l'épaule, exprime parfaitement le geste dédaigneux.

III. Enfin on a vu que certaines fibres de la portion moyenne du trapèze (celles qui s'attachent à la moitié interne de l'épine du scapulum, ainsi que celles qui composent sa portion inférieure) rapprochent énergiquement le bord spinal du scapulum de la ligne médiane; la pathologie apprendra le rôle important que ces mêmes fibres remplissent dans l'attitude du scapulum.

§ II. — Physiologie pathologique du trapèze.

L'atrophie progressive attaque ordinairement le trapèze de bas en haut. C'est presque toujours la portion inférieure qui disparaît la première, quand toutefois la maladie ne s'arrête pas là; enfin la portion claviculaire est atteinte à son tour, mais je

l'ai rarement vue complétement détruite par l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Je suivrai le même ordre pour l'étude électro-pathologique des différentes portions du trapèze, c'est-à-dire en commençant par son tiers inférieur.

A. *Troubles dans l'attitude de l'épaule consécutifs à l'atrophie du trapèze.*—I. On sait qu'à l'état normal et chez un adulte qui laisse tomber les membres supérieurs naturellement de chaque côté du tronc, le bord spinal du scapulum est à peu près parallèle à la colonne vertébrale, et qu'en général il est éloigné de la ligne médiane de 5 à 6 centimètres. On sait encore, et l'expérimentation électro-physiologique l'a confirmé, que la contraction de la portion inférieure du trapèze et des fibres qui s'attachent à la moitié interne de l'épine du scapulum et à l'acromion rapproche le bord spinal de cet os du plan médian.

La faradisation localisée a appris que ce mouvement de dehors en dedans est de 2 à 3 centimètres au maximum.

Mais, ce qu'on ignore et ce que l'expérimentation électro-physiologique même ne pouvait apprendre, c'est que si ces fibres du trapèze, qui attirent le scapulum vers la ligne médiane, sont atteintes par l'atrophie graisseuse progressive, le scapulum s'éloigne d'autant plus de cette ligne que l'atrophie est plus avancée, et cela malgré l'intégrité des autres portions du trapèze, malgré la conservation du rhomboïde et de l'angulaire de l'omoplate. Cet écartement du plan médian va jusqu'à 10 ou 12 centimètres lorsque l'atrophie est complète. En même temps, le moignon de l'épaule se porte en avant. Cette attitude du scapulum arrondit transversalement le dos et creuse la poitrine en avant.

Ces faits sont démontrés par l'observation pathologique ; en voici un exemple :

OBSERVATION XXI. — Chez un malade nommé Javais, ciseleur, demeurant rue Saint-Louis, au Marais, 21, qui avait les muscles de plusieurs régions du corps atteints par l'atrophie progressive, et que j'observai à la Charité, salle Saint-Félix, n° 12, service de M. Briquet, je fis l'expérience suivante : Je dirigeai l'action électrique sur la région qui, de chaque côté du tronc, correspondait à la portion inférieure du trapèze et aux fibres qui s'attachent à la moitié interne de l'épine du scapulum, et je ne pus obtenir aucun des mouvements qui dépendent de la contrac-

tion de ces faisceaux; mais je produisis seulement les mouvements qui appartiennent à la contraction du rhomboïde, et que je décrirai dans le paragraphe suivant. Il était donc bien établi par cette expérience que chez ce sujet les fibres du trapèze qui rapprochent les omoplates ne donnaient aucun signe d'existence, et que le rhomboïde, qu'elles recouvrent à l'état normal, et qui se trouvait placé chez lui sous la peau, était intact. La faradisation démontra en outre l'intégrité des autres portions du trapèze et de l'angulaire de l'omoplate. Voici ce qu'on observait dans l'attitude des épaules de ce malade (voyez la fig. 49). Les omoplates étaient déjetées en dehors, bien

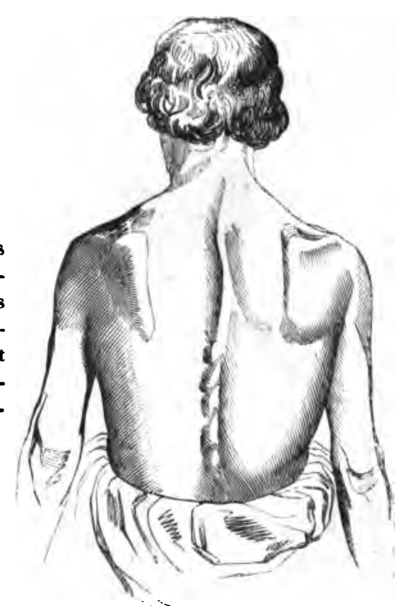


Fig. 49. — Attitude vicieuse des omoplates pendant le repos musculaire, produite par l'atrophie du tiers inférieur et de la moitié interne du trapèze. Le bord spinal des omoplates est beaucoup plus éloigné qu'à l'état normal, et le dos est arrondi transversalement.

Fig. 49.

que les moignons des épaules fussent à leur hauteur normale. Les bords spinaux de ces omoplates étaient à 10 centimètres de la ligne médiane, tandis que sur d'autres sujets sains examinés comparativement, cet écartement des bords spinaux n'était que de 5 à 6 centimètres.

Dans d'autres cas analogues, j'ai toujours observé les mêmes phénomènes, c'est-à-dire un écartement considérable des omoplates et un déplacement d'arrière en avant des moignons de l'épaule.

C'est surtout lorsque l'atrophie de ces fibres du trapèze n'existe que d'un côté, que l'attitude vicieuse du scapulum est plus frappante.

OBSERVATION XXII. — Il existait, il y a deux ans, un cas de ce genre à la Charité, au n° 17 de la salle Saint-Vincent, service de M. Andral. La nommée Drouot, âgée de trente-deux ans, blanchisseuse, malade depuis 1850, n'avait conservé de son trapèze gauche que la portion claviculaire et une partie de la portion acromiale. De ce côté, le bord spinal du scapulum était à 9 centimètres de la ligne médiane, tandis qu'il en était éloigné de 5 centimètres seulement du côté opposé, où le trapèze existait dans son entier.

OBSERVATION XXIII. — J'ai observé la même difformité chez un malade que M. Horteloup, médecin de l'Hôtel-Dieu, a eu la complaisance de soumettre à mon observation. Cet homme, nommé Vergalet, âgé de trente-neuf ans, était entré à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, n° 39. Son trapèze était atrophié du côté droit. Il ne lui restait de ce muscle que

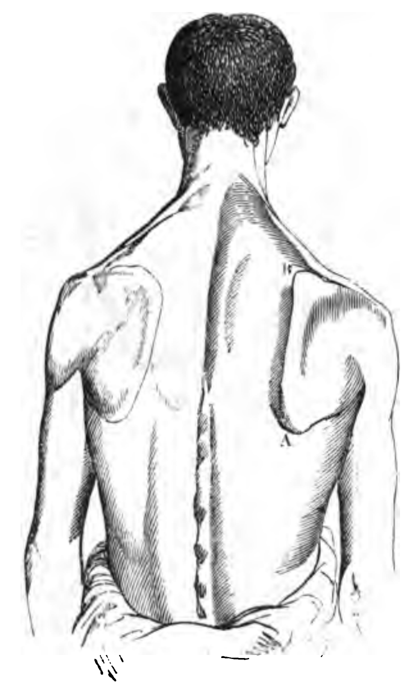


Fig. 50.

Fig. 50.— Attitude vicieuse du scapulum droit, pendant le repos musculaire, produite par l'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze droit, à l'exception de la portion acromiale et claviculaire de ce muscle.—Le bord spinal de cet os est plus éloigné de la ligne médiane que celui du côté sain, et l'épaule droite est plus abaissée, à cause de l'atrophie du tiers moyen du trapèze.— Chez ce sujet, le grand dentelé est également atrophié à droite, ce que l'on ne soupçonnerait pas à l'attitude de son scapulum droit, lorsque ses bras tombent sur les côtés du tronc, comme dans la figure 50.

la portion claviculaire parfaitement intacte et les fibres de la portion acromiale. J'ai établi ce diagnostic au moyen de l'exploration électro-musculaire. Ce malade avait perdu un autre muscle beaucoup plus important (le grand dentelé), comme on le verra bientôt, quand je traiterai de l'élévation du bras. J'ai fait représenter dans la figure 50 l'attitude de ses épaules pendant le repos musculaire. On voit que le bord spinal AB de son scapu-

lum droit est plus éloigné de la ligne médiane que celui du côté sain (le premier est à une distance de 10 centimètres de la ligne médiane, tandis que l'autre n'en est éloigné que de 6 centimètres).

II. Lorsqu'à l'atrophie du faisceau inférieur du trapèze et des fibres qui s'attachent à la moitié interne de l'épine du scapulum s'ajoute celle de la portion de ce muscle qui s'attache à la moitié externe de cette épine et à l'acromion, on voit le moignon de l'épaule s'abaisser et le scapulum basculer de telle façon, que son angle externe se trouve à 2, 3 et 4 centimètres au-dessus de son angle interne. Il en résulte que l'angle inférieur s'élève en proportion de l'abaissement de l'angle externe et se rapproche de la ligne médiane en faisant une saillie sous la peau.

OBSERVATION XXIV. — La figure 51 représente l'attitude vicieuse des épaules d'un nommé Bonnard (1) dont le trapèze est entièrement atrophié.

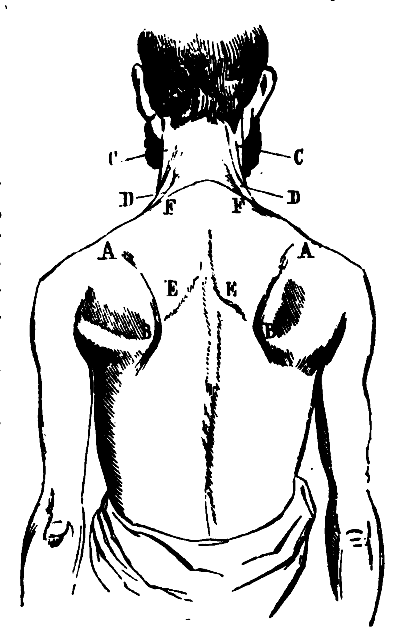


Fig. 51. — Attitude vicieuse des omoplates pendant le repos musculaire, consécutivement à l'atrophie complète des deux trapèzes, l'annulaire de l'omoplate étant intact. — Les angles inférieurs B, B, des omoplates sont plus rapprochés de la ligne médiane, tandis que les angles internes A, A, sont plus éloignés; le bord spinal de cet os a une direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors. — Le moignon de l'épaule est abaissé. — Chez ce sujet, les grands dorsaux étaient également atrophiés.

Fig. 51.

On remarque que ses omoplates sont comme suspendues par leurs angles internes A, A, qui sont plus élevés et plus éloignés de la ligne médiane, tandis que les angles inférieurs B, B, sont plus rapprochés de la ligne mé-

(1) Je reviendrai plusieurs fois sur ce malade dans le cours de ce livre; son histoire sera rapportée avec détail dans la troisième partie.

diane qu'à l'état normal. Chez ce malade les angulaires C, C, sont très développés; leur saillie fait un relief considérable, quand il élève les épaules. J'ai observé sur plusieurs malades cette même difformité à un degré bien plus prononcé.

Ce mouvement de rotation de l'angle externe et de l'angle inférieur du scapulum sur son angle interne est d'autant plus étendu que l'atrophie du tiers moyen et de la portion inférieure du trapèze est plus complète; il est encore favorisé par l'action de l'angulaire qui est toujours un des derniers atteints par cette maladie.

Pour bien comprendre le mécanisme de cette difformité, on peut comparer le scapulum à un triangle suspendu par son sommet, représenté par l'angle interne auquel s'attache l'angulaire de l'omoplate. Dans ce cas, c'est le poids du membre qui abaisse l'angle externe, lequel n'est plus retenu par le tiers moyen du trapèze; c'est lui aussi qui fait remonter l'angle inférieur, comme le prouve la figure 51, dans laquelle on voit que l'angulaire de l'omoplate est très développé.

L'explication que je viens de donner du mécanisme de cette difformité est tellement exacte, qu'il suffit de la conservation d'une portion du faisceau acromial du trapèze pour empêcher ce mouvement de bascule du scapulum, surtout si l'angulaire de l'omoplate vient à être frappé d'atrophie en même temps que les deux portions inférieures du trapèze. On voit alors le scapulum s'abaisser en masse sans exécuter le moindre mouvement de bascule. C'est ce que j'ai constaté dans tous les cas analogues, et entre autres chez le sujet dont la difformité est représentée dans la figure 50. Ce malade (obs. XXIII), ayant perdu le tiers moyen de son trapèze droit à l'exception d'une partie notable de son faisceau acromial, présente de ce côté un abaissement de l'angle externe du scapulum sans que pour cela l'angle inférieur A soit plus rapproché de la ligne médiane que l'angle interne B, et sans que le bord spinal ait pris une direction beaucoup plus oblique de bas en haut et de dedans en dehors qu'à l'état normal.

Chez Bonnard, au contraire (voyez fig. 51), dont les trapèzes sont affectés de la même manière et dont les épaules sont également abaissées, les angles inférieur et externe ont exécuté un mouvement de rotation sur les angle internes, de telle sorte que les angles inférieurs B, B, sont plus rapprochés de la ligne

médiane, et que les bords spinaux sont devenus obliques de dedans en dehors et de bas en haut.

On verra par la suite que le mouvement de bascule de l'omoplate sur son angle externe est encore plus exagéré, quand à l'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze, qui en est la cause, s'ajoute celle du grand dentelé.

La portion claviculaire du trapèze et la portion inférieure du grand dentelé, congénères du faisceau moyen du trapèze pour l'élévation de l'épaule, devraient, selon toute apparence, s'opposer à ce mouvement de bascule du scapulum, à cette dépression de l'épaule; cependant il n'en est rien.

En voici plusieurs exemples. Chez quelques sujets que j'ai observés à la Charité, et entre autres chez Bonnard (obs. XXIV), et chez la malade du nº 17 de la salle Saint-Vincent (obs. XXII), la portion moyenne du trapèze était détruite, le moignon de l'épaule abaissé de 4 à 5 centimètres au-dessous de sa hauteur normale, quoique ces malades eussent conservé la portion claviculaire de leur trapèze et leur grand dentelé. Ces malades souffraient beaucoup de cette chute des omoplates qui ne laissait plus de point d'appui solide à leur bras, malgré l'intégrité de la portion claviculaire du trapèze, malgré la conservation du rhomboïde, de l'angulaire de l'omoplate et du grand dentelé, qui étaient très développés.

Le poids du membre supérieur, la force de contractilité tonique des pectoraux et du grand dorsal, telles sont les causes qui produisent l'abaissement de l'épaule et de son scapulum, consécutivement à l'atrophie de la portion moyenne du trapèze. Néanmoins le poids du membre supérieur suffit alors pour occasionner cette attitude vicieuse de l'épaule, comme je l'ai constaté chez Bonnard et chez plusieurs autres qui, comme lui, avaient perdu les pectoraux et les grands dorsaux, et dont les épaules se sont abaissées à la suite de l'atrophie du tiers moyen des trapèzes. (Voy. la fig. 52.)

Lorsque les deux omoplates s'écartent de chaque côté de la ligne médiane, consécutivement à l'atrophie du tiers inférieur et d'une portion du tiers moyen des trapèzes, le diamètre transversal, mesuré d'un moignon à l'autre, s'agrandit, et le dos s'arrondit, tandis que la face antérieure de la poitrine se creuse et que les clavicules deviennent plus saillantes.

Le mouvement des omoplates en avant et en dehors, qui produit dans ce cas cette voussure transversale du dos et cet enfoncement de la poitrine, est dû principalement sans doute à la prédominance d'action tonique du grand dentelé et des pectoraux. Je suis cependant porté à penser que les épaules, entraînées par le poids du membre supérieur, ont une tendance naturelle, indépendamment de l'action musculaire, à prendre cette attitude. Ainsi chez Vergalet (obs. XXIII), qui a perdu son grand dentelé, et chez Bonnard (obs. XXIV), dont les pectoraux ont à peu près entièrement disparu (figure 51), le moignon de l'épaule est placé sur un plan aussi antérieur que chez Javais, dont les pectoraux et le grand dentelé sont intacts.

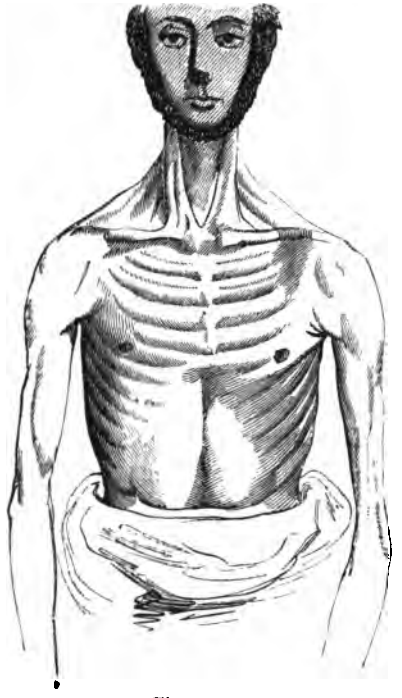


Fig. 52.

Fig. 52. — Attitude vicieuse du moignon de l'épaule de chaque côté, et concavité antérieure de la poitrine produite par l'atrophie complète des trapèzes. — Le sujet représenté dans cette figure 52 avait aussi perdu ses pectoraux et ses fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, ainsi qu'on peut le voir.

III. Il a été établi plus haut que le faisceau claviculaire du trapèze est impuissant pour maintenir à lui seul le moignon de l'épaule à sa hauteur normale, par la contractilité tonique de ses fibres musculaires. Cela provient-il de ce que ce faisceau a

moins d'action sur le moignon de l'épaule comme élévateur, ainsi que je l'ai démontré par mes expériences électro-physiologiques?

J'ai observé l'atrophie complète et de la portion claviculaire et de la portion moyenne du trapèze, et je n'ai pas remarqué que l'épaule fût plus abaissée que lorsque l'atrophie a seulement détruit la portion moyenne de ce muscle.

Observation XXV. — Le sujet qui m'a fourni l'occasion d'observer ces phénomènes était une jeune fille que M. Lenoir m'engagea à visiter dans son service de l'hôpital Necker. Une tumeur encéphaloïde développée dans la région sus-claviculaire avait sans aucun doute détruit la branche externe du spinal et le nerf propre du trapèze. Il en était résulté une atrophie de toutes les portions du trapèze, du sterno-mastoïdien et de l'angulaire.

B. *Troubles dans les mouvements volontaires de l'épaule.* — I. Les malades qui sont privés des portions inférieures des trapèzes peuvent encore effacer les épaules par l'action des fibres supérieures des grands dorsaux, ce qui sera démontré par la suite.

Mais s'ils veulent rapprocher les omoplates avec force, le rhomboïde entraîne à l'instant dans sa direction l'omoplate, qui n'est plus modérée par la portion inférieure du trapèze, c'est-à-dire qu'il fait tourner cet os sur son angle externe en même temps qu'il l'élève en totalité avec le membre supérieur.

Ce phénomène pathologique est plus frappant quand le sujet a perdu la portion inférieure seulement de l'un de ses trapèzes. Ainsi, quand on dit à Vergalet (obs. XXIII) dont le trapèze, on se le rappelle, n'est atrophié que du côté droit, de rapprocher vivement et avec force les épaules, on voit son omoplate droite, obéissant seulement à l'action du rhomboïde, prendre la position que ce muscle a le pouvoir de lui donner, tandis que, du côté sain, l'omoplate se rapproche de la ligne médiane par un mouvement normal, sous l'influence de l'action combinée du rhomboïde du trapèze et de la portion supérieure du grand dorsal (voy. fig. 53).

Les sujets privés des fibres du trapèze qui rapprochent l'omoplate de la ligne médiane se plaignent seulement d'un peu de faiblesse, quand ils écartent les bras du tronc.

Ne pourrait-on pas attribuer cette diminution de force au relâchement des fibres du grand dentelé raccourci, qui, ainsi qu'on le verra plus tard, concourt puissamment au mouvement

Le mouvement des omoplates en avant et en dehors, qui produit dans ce cas cette voussure transversale du dos et cet enfoncement de la poitrine, est dû principalement sans doute à la prédominance d'action tonique du grand dentelé et des pectoraux. Je suis cependant porté à penser que les épaules, entraînées par le poids du membre supérieur, ont une tendance naturelle, indépendamment de l'action musculaire, à prendre cette attitude. Ainsi chez Vergalet (obs. XXIII), qui a perdu son grand dentelé, et chez Bonnard (obs. XXIV), dont les pectoraux ont à peu près entièrement disparu (figure 51), le moignon de l'épaule est placé sur un plan aussi antérieur que chez Javais, dont les pectoraux et le grand dentelé sont intacts.

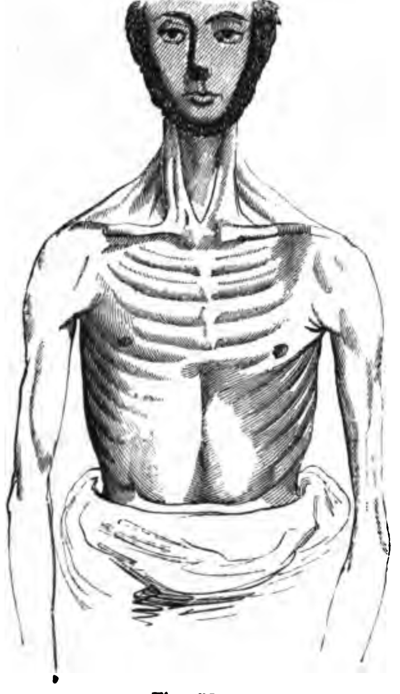


Fig. 52.

Fig. 52. — Attitude vicieuse du moignon de l'épaule de chaque côté, et concavité antérieure de la poitrine produite par l'atrophie complète des trapèzes. — Le sujet représenté dans cette figure 52 avait aussi perdu ses pectoraux et ses fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, ainsi qu'on peut le voir.

III. Il a été établi plus haut que le faisceau claviculaire du trapèze est impuissant pour maintenir à lui seul le moignon de l'épaule à sa hauteur normale, par la contractilité tonique de ses fibres musculaires. Cela provient-il de ce que ce faisceau a

moins d'action sur le moignon de l'épaule comme élévateur, ainsi que je l'ai démontré par mes expériences électro-physiologiques?

J'ai observé l'atrophie complète et de la portion claviculaire et de la portion moyenne du trapèze, et je n'ai pas remarqué que l'épaule fût plus abaissée que lorsque l'atrophie a seulement détruit la portion moyenne de ce muscle.

Observation XXV. — Le sujet qui m'a fourni l'occasion d'observer ces phénomènes était une jeune fille que M. Lenoir m'engagea à visiter dans son service de l'hôpital Necker. Une tumeur encéphaloïde développée dans la région sus-claviculaire avait sans aucun doute détruit la branche externe du spinal et le nerf propre du trapèze. Il en était résulté une atrophie de toutes les portions du trapèze, du sterno-mastoïdien et de l'angulaire.

B. *Troubles dans les mouvements volontaires de l'épaule.*— I. Les malades qui sont privés des portions inférieures des trapèzes peuvent encore effacer les épaules par l'action des fibres supérieures des grands dorsaux, ce qui sera démontré par la suite.

Mais s'ils veulent rapprocher les omoplates avec force, le rhomboïde entraîne à l'instant dans sa direction l'omoplate, qui n'est plus modérée par la portion inférieure du trapèze, c'est-à-dire qu'il fait tourner cet os sur son angle externe en même temps qu'il l'élève en totalité avec le membre supérieur.

Ce phénomène pathologique est plus frappant quand le sujet a perdu la portion inférieure seulement de l'un de ses trapèzes. Ainsi, quand on dit à Vergalet (obs. XXIII) dont le trapèze, on se le rappelle, n'est atrophié que du côté droit, de rapprocher vivement et avec force les épaules, on voit son omoplate droite, obéissant seulement à l'action du rhomboïde, prendre la position que ce muscle a le pouvoir de lui donner, tandis que, du côté sain, l'omoplate se rapproche de la ligne médiane, par un mouvement normal, sous l'influence de l'action combinée du rhomboïde du trapèze et de la portion supérieure du grand dorsal (voy. fig. 53).

Les sujets privés des fibres du trapèze qui rapprochent l'omoplate de la ligne médiane se plaignent seulement d'un peu de faiblesse, quand ils écartent les bras du tronc.

Ne pourrait-on pas attribuer cette diminution de force au relâchement des fibres du grand dentelé raccourci, qui, ainsi qu'on le verra plus tard, concourt puissamment au mouvement

d'élévation du bras, relâchement consécutif au grand mouvement de dedans en dehors et d'arrière en avant du bord spinal de



Fig. 53.

Fig. 53.— Mouvement en sens contraire des épaules chez un sujet qui, ayant perdu les deux tiers inférieurs de son trapèze droit, essaie de rapprocher ses scapulum de la ligne médiane. Le scapulum droit, privé de l'action de son trapèze, obéit au rhomboïde en s'élevant, tandis que le scapulum gauche exécute son mouvement naturel par l'action combinée de la moitié inférieure du trapèze et du rhomboïde.

l'omoplate, et qu'on observe à la suite de la contraction de la portion inférieure du trapèze et des fibres qui s'attachent à la moitié interne de l'épine de l'omoplate.

Une seule fois j'ai observé la destruction de la moitié externe de la portion moyenne du trapèze, le tiers inférieur de ce muscle étant conservé.

OBSERVATION XXVI (1). — C'était chez un porteur de la Halle, nommé Gaulard, couché au n° 7 de la salle Saint-Louis (Charité). Ses épaules étaient très abaissées, mais les omoplates ne s'écartaient pas plus de la ligne médiane qu'à l'état normal. On ne saurait dire au juste quel était le trouble occasionné dans ses mouvements par la perte de ce faisceau musculaire, parce que ses deltoïdes, atrophiés à un degré assez avancé, fonctionnaient mal.

(1) L'observation de ce malade sera rapportée en détail dans la quatrième partie.

Mais si la portion moyenne et la portion inférieure du trapèze sont à la fois frappées d'atrophie, l'épaule semble se détacher de la cage thoracique et n'offre plus un appui aussi solide à l'humérus.

Ainsi cette atrophie des deux portions inférieures du trapèze occasionne un tiraillement des liens qui attachent l'épaule au tronc, à tel point que les malades éprouvent de la fatigue et même des douleurs qui nécessitent l'emploi d'un moyen contentif pour soustraire l'épaule au poids du membre supérieur. Bonnard (obs. XXIV) se met souvent pendant le jour dans la position horizontale pour soulager ses épaules, qui, sans ce repos, deviendraient douloureuses.

Certains mouvements du bras se font alors difficilement, parce qu'ils sont privés du concours nécessaire des fibres moyennes du trapèze, surtout dans les travaux qui exigent beaucoup de force musculaire. Je reviendrai sur ce sujet quand j'aurai à exposer le mécanisme de l'élévation physiologique du bras, en traitant de l'étude électro-physiologique et pathologique du deltoïde.

II. La conservation du faisceau claviculaire, alors que les autres élévateurs n'existent plus, permet encore aux malades d'élever volontairement l'épaule, mais avec peine et à une hauteur beaucoup moins grande.

Si l'on fait respirer fortement un sujet qui n'a plus que la portion claviculaire de son trapèze, on voit l'épaule du côté malade s'élever aussi bien que celle du côté sain. Ce phénomène a été constaté chez la malade de la salle Saint-Vincent (obs. XXII). D'un côté, son trapèze est entier; de l'autre, il n'en reste plus que sa portion claviculaire. Fait-on respirer cette malade fortement, ses moignons s'élèvent d'autant de centimètres de chaque côté. J'ai aussi fait remarquer ces phénomènes chez un malade de l'hôpital de la Clinique (service de M. Nélaton, n° 9).

La portion claviculaire du trapèze est l'*ultimum moriens* du muscle. En effet, sur une vingtaine d'atrophies plus ou moins avancées du trapèze que j'ai observées, je n'ai vu que trois fois cette maladie en détruire presque entièrement la portion claviculaire.

Cette résistance à l'action destructive de l'atrophie graisseuse progressive est due sans doute à la richesse d'innervation de

ce faisceau musculaire. Ai-je besoin de rappeler que le faisceau claviculaire reçoit non seulement des filets du nerf du trapèze, émané lui-même du plexus cervical, mais que le rameau qui lui vient du spinal s'épuise presque en entier dans son tissu.

Ce qui démontre que la portion claviculaire du trapèze jouit d'une fonction toute spéciale dans l'acte de la respiration, c'est que si elle vient à disparaître, l'épaule ne s'élève plus pendant les grandes inspirations, malgré la conservation des autres parties du trapèze.

Observation XXVII. — C'est justement ce que j'ai noté chez un malade qui avait eu une atrophie complète de la portion claviculaire et du sterno-mastoïdien, consécutivement à une blessure que lui avait faite au sommet de la région sus-claviculaire la manivelle d'une mécanique. Sans aucun doute, la branche externe du spinal avait été profondément lésée. L'épaule ne s'élevait pendant l'inspiration que du côté sain, où l'on sentait sous le doigt le gonflement de la portion claviculaire du trapèze et du sterno-cléido-mastoïdien. Il pouvait cependant élever volontairement l'épaule du côté malade par l'action du faisceau moyen du trapèze.

ARTICLE II.

RHOMBOÏDE.

§ Ier. — Électro-physiologie du rhomboïde.

Rhomboïde. — Le rhomboïde n'est sous-cutané, à l'état normal, que dans un petit espace triangulaire dont les côtés sont formés par une portion du bord spinal de l'omoplate, du bord supérieur du grand dorsal et du bord externe du tiers inférieur du trapèze. Comme on ne trouve en ce point qu'une portion du faisceau inférieur du rhomboïde, on conçoit que la contraction isolée de ce faisceau ne donnerait qu'une idée fort incomplète de l'action réelle du muscle. Mais ayant eu l'occasion d'observer un assez grand nombre d'atrophies du trapèze avec intégrité du rhomboïde, il m'a été possible de faire contracter directement le rhomboïde, et de répéter souvent, et en présence de nombreux témoins, les expériences électro-physiologiques dont je vais rendre compte.

A. *Expériences.* — Quand les excitateurs sont placés sur les fibres les plus supérieures du rhomboïde, le scapulum exécute

un mouvement oblique et en masse de bas en haut et de dehors en dedans.

Si l'on promène les excitateurs de haut en bas sur chacune des fibres du rhomboïde, on voit le scapulum, pendant qu'il obéit au mouvement que je viens de décrire, tourner sur son angle externe, de telle sorte que l'angle inférieur s'élève et s'approche de la ligne médiane. Ce mouvement de rotation du scapulum est d'autant plus grand que les fibres qui le produisent sont plus inférieurement situées.

Fait-on contracter à la fois toutes les fibres du rhomboïde, le scapulum tourne sur son angle externe qui reste fixe ; puis, dans un second temps, l'os est porté en masse dans l'élévation directe. Au maximum de contraction de ce muscle, on constate : 1° que l'angle interne du scapulum s'est élevé, terme moyen, d'un à trois centimètres, et l'acromion d'un centimètre à un centimètre et demi ; 2° que le bord spinal de cet os a pris une direction oblique de haut en bas et de dehors en dedans, de manière que son angle interne se trouve à une distance plus éloignée de la ligne médiane, tandis que son angle inférieur en est très rapproché. La contraction du rhomboïde ne tire pas le moignon de l'épaule d'avant en arrière, comme la contraction du trapèze.

Si le bras est placé dans l'élévation verticale au moment où l'on fait contracter le rhomboïde, on le voit s'abaisser d'autant plus que l'angle inférieur de l'omoplate s'élève davantage. Le bras peut alors s'abaisser au-dessous de la direction horizontale. Dans ce mouvement, l'humérus ne s'incline pas sur le scapulum.

B. *Réflexions.* — On ne saurait se faire une idée de l'action du rhomboïde sans l'avoir vu se contracter sous l'influence de l'excitation électrique. C'est surtout lorsque ses fibres ont subi une grande élongation par l'abaissement du scapulum, et par l'écartement de son bord spinal qui se produit à la suite de la destruction du trapèze, qu'on peut juger de l'étendue et de l'énergie des mouvements qu'il imprime au scapulum.

J'ai répété cette expérience dans le grand amphithéâtre de l'École de médecine, pendant une leçon de physiologie de M. le professeur Bérard, sur un sujet que je trouvai dans ces conditions. Pendant la contraction énergique de ses rhomboïdes, les omoplates tournaient sur leurs angles externes au point que

les angles inférieurs des deux os s'élevaient presque au niveau des angles externes.

Les physiologistes attribuent au rhomboïde une grande part d'action dans les mouvements qui rapprochent le scapulum de la ligne médiane; l'expérimentation électro-musculaire m'a appris qu'il produit faiblement ce mouvement, et encore n'est-ce que par quelques-unes de ses fibres supérieures.

Cependant toutes les fibres du rhomboïde se dirigeant de dedans en dehors et de bas en haut, il semble au premier abord que les contractions de ces muscles devraient avoir pour résultat l'élévation oblique en dedans et en haut du scapulum, sans changement dans le parallélisme du bord interne de l'omoplate et de la colonne vertébrale. Puisque les choses se passent différemment, quelle peut en être la cause?

On pourrait jusqu'à un certain point expliquer la prédominance d'action du rhomboïde sur l'angle inférieur du scapulum par le développement beaucoup plus considérable de sa moitié inférieure. Mais supposons, ce qui n'est pas exact, que toutes les fibres de ce muscle agissent avec une égale force, le scapulum devra tourner encore sur son angle externe; car la résistance du bord spinal du scapulum à l'action des fibres du rhomboïde n'est pas égale dans tous les points de sa hauteur. Elle doit être, au contraire, d'autant moindre, qu'on approche davantage de l'angle inférieur, le poids du membre supérieur fixant l'angle externe; cela n'a pas besoin d'être démontré. C'est pourquoi le scapulum a une si grande tendance à rouler sur un de ses angles, comme autour d'un axe, par l'action du rhomboïde.

Mais ce mouvement de rotation ayant ordinairement une certaine limite, à cause de la résistance tonique de son principal antagoniste, le grand dentelé, si la contraction du rhomboïde se continue, le scapulum s'élève directement et en masse.

Le mouvement de rotation du scapulum, qui compose le premier temps de l'action du rhomboïde, est loin d'être toujours aussi étendu que chez le sujet dont il a été question plus haut. Ordinairement l'angle inférieur s'élève de 2 centimètres à 2 centimètres et demi, et après ce mouvement l'élévation directe de l'épaule se produit.

Lorsque l'élévation du moignon de l'épaule a lieu sans effort, comme dans l'action de hausser les épaules par un mouvement

dédaigneux, elle s'effectue principalement par la contraction de la portion moyenne du trapèze : c'est ce qu'il est facile de constater chez les sujets dont le rhomboïde est sous-cutané ; on le sent alors dans le relâchement complet, pendant cette élévation sans effort. Mais si, dans son mouvement d'élévation, l'épaule rencontre de la résistance, comme lorsqu'on porte un lourd fardeau sur l'épaule, on voit d'autres muscles, combinant leur action, se contracter énergiquement ; et parmi ces derniers, c'est le rhomboïde qui agit avec le plus de force.

Il serait superflu d'exposer le mécanisme de l'action combinée du rhomboïde et du trapèze, d'où résulte l'élévation directe de l'épaule, car on trouve ces détails dans la plupart des traités d'anatomie.

J'examinerai, dans le paragraphe suivant, s'il est vrai qu'on doive accorder la plus grande part d'action au grand dentelé dans l'exécution du mouvement d'élévation de l'épaule. J'y établirai aussi expérimentalement que le rhomboïde est inspirateur.

Il ressort d'une des expériences exposées plus haut que le rhomboïde peut abaisser le bras au-dessous de la direction horizontale, quand celui-ci est placé dans l'élévation verticale, et que ce muscle ne permet pas au bras de s'élever au-dessus d'une ligne qui forme un angle aigu avec la verticale. Je renvoie pour l'explication de ce phénomène à l'étude électro-physiologique du deltoïde.

Ces expériences électro-physiologiques sur le rhomboïde, unies à l'analyse des faits pathologiques que je vais exposer, me permettront de compléter, autant que possible, l'étude des fonctions de ce muscle.

§ III. — Physiologie pathologique du rhomboïde.

A. *Troubles dans l'attitude de l'épaule.* — De ce qu'il suffit de la destruction de quelques fibres de la portion moyenne du trapèze et de celles qui composent sa portion inférieure, pour que le scapulum soit entraîné en dehors et en avant, je ne me crois pas autorisé à conclure d'une manière absolue que le rhomboïde ne concourt pas avec le trapèze à maintenir le bord spinal du scapulum à une distance normale de la ligne médiane.

Mais ce concours, si toutefois il existe réellement, est certainement infiniment faible, parce que le rhomboïde épuise sa force de contraction tonique principalement à faire exécuter à l'omoplate un mouvement de rotation sur son angle externe, la résistance que la portion inférieure du grand dentelé oppose à ce mouvement n'étant pas égale à celle que les portions supérieures de ce même muscle et le poids du membre opposent aux fibres supérieures du rhomboïde.

La contractilité tonique du rhomboïde me paraît remplir un rôle pour le moins aussi important que celle de la portion inférieure du trapèze, car elle concourt à maintenir solidement appliqué contre la paroi thoracique le bord spinal du scapulum. En effet, toutes les fois que j'ai observé l'atrophie du rhomboïde, j'ai vu le bord spinal du scapulum s'éloigner des parois thoraciques, et cela d'autant plus, que l'atrophie était plus avancée. Il en résulte, on le conçoit, que le bord spinal du scapulum fait un relief plus ou moins considérable sous la peau et que l'espace compris entre ce bord et la colonne vertébrale se creuse plus ou moins.

Quand la portion inférieure du trapèze et le rhomboïde sont à la fois atrophiés, la gouttière qu'on voit entre le bord spinal de l'omoplate et la colonne vertébrale se creuse davantage. On fait disparaître momentanément cette surface concave en faisant porter au malade les bras horizontalement en avant ; car si son grand dentelé est intact, on voit à l'instant l'omoplate tourner de manière que son angle inférieur s'avance en dehors et en avant, et que son bord interne s'applique contre les parois latérales de la cage thoracique (j'expliquerai plus loin le mécanisme de ce mouvement lorsque j'en serai à l'étude pathologique du grand dentelé).

Enfin la perte de la contractilité tonique du rhomboïde détermine un déplacement de l'angle inférieur du scapulum en dehors et en avant. Ce déplacement de l'angle inférieur est le résultat de la prépondérance d'action tonique du grand dentelé qui fait plus ou moins tourner le scapulum sur l'angle interne, selon le degré d'atrophie du rhomboïde.

Quelles sont donc les forces qui sollicitent le scapulum à tourner sur son axe vertical, de façon que si le rhomboïde ne maintient plus le bord spinal du scapulum, ce bord se porte d'avant

en arrière, et l'angle externe du même os d'arrière en avant? Je ne vois dans ce cas d'autre action tonique que celle qui provient des petit et grand pectoraux. Le premier tire l'angle externe du scapulum obliquement de haut en bas et d'arrière en avant; le second agit plus puissamment que le petit pectoral d'arrière en avant sur l'angle externe du scapulum, mais indirectement et par l'intermédiaire de l'humérus.

B. *Troubles des mouvements de l'épaule.* — Les mouvements qui exigent que le bord spinal de l'omoplate soit solidement fixé contre le thorax et attiré puissamment vers la ligne médiane sont affaiblis ou annulés par suite de l'atrophie du rhomboïde. On sait, en effet, que le rhomboïde et le grand dentelé agissent pour ainsi dire comme un seul muscle dont les fibres seraient interrompues transversalement par le bord spinal de l'omoplate, lorsque le point fixe est sur la colonne vertébrale. Dans ce cas évidemment l'atrophie du rhomboïde affaiblit et même annule l'action du grand dentelé comme muscle inspirateur.

Il y a encore un autre mouvement qui se trouve très affaibli par la perte du rhomboïde. C'est le mouvement qui porte le bras en arrière et en dedans. Il se fait, on le sait, avec une grande force quand le bras est éloigné du tronc et sous l'influence des muscles qui vont de l'humérus au scapulum et à la colonne vertébrale. Ces muscles sont le grand rond et le tiers postérieur du deltoïde. Pour que les deux derniers muscles aient une action sur l'humérus, quand la résistance qui retient ce membre est grande, il faut que le bord spinal du scapulum soit fixé puissamment par le rhomboïde ; car, dans le cas contraire, au lieu de rapprocher l'humérus du scapulum, c'est celui-ci qui est attiré vers le premier. C'est, en effet, ce que j'ai constaté chez plusieurs sujets dont le rhomboïde était à peu près entièrement atrophié et dont le grand rond et le deltoïde étaient encore assez puissants. On ne pouvait alors attribuer ce mouvement au grand dentelé, car dans un cas où ce dernier était complétement atrophié, ainsi que le rhomboïde, ce mouvement n'en avait pas moins lieu; d'ailleurs il serait impossible de commettre cette erreur à cause de la différence d'action du grand dentelé et du grand rond. On conçoit donc qu'il doive en résulter un affaiblissement considérable dans ce mouvement.

Malgré la destruction du rhomboïde et du trapèze, les ma-

lades rapprochent encore les bords spinaux des omoplates avec énergie ; il est facile de constater que ce mouvement est opéré par les fibres supérieures du grand dorsal.

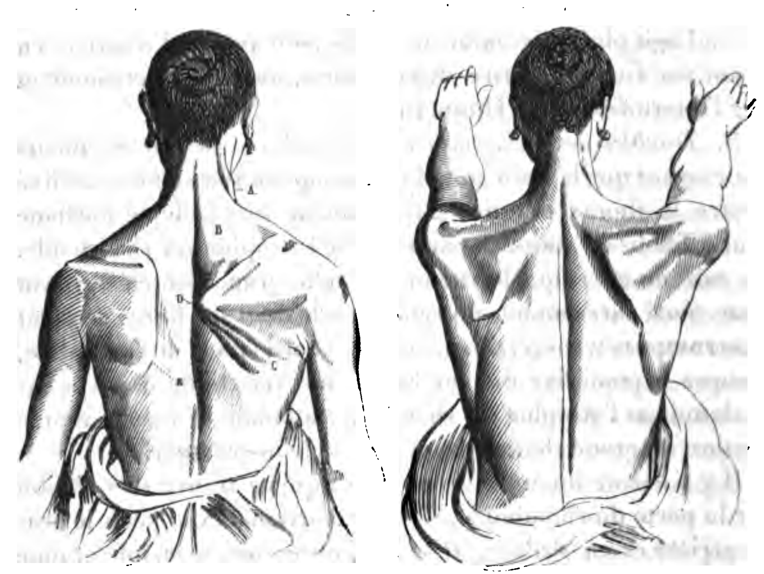


Fig. 54. Fig. 55.

Fig. 54. — Attitude vicieuse du scapulum pendant le repos musculaire, produite par la contracture du rhomboïde. — L'angle inférieur D du scapulum est remonté presque au niveau de l'angle externe de cet os, et se trouve très rapproché de la ligne médiane. — Une tumeur B occasionnée par la contracture du rhomboïde existe en dedans et au-dessus du bord spinal du scapulum.

Fig. 55.—La jeune fille affectée de la contracture représentée dans la figure 54 élève les deux bras en avant ; alors la difformité disparaît et le scapulum droit exécute son mouvement normal comme du côté sain, ce qui prouve l'intégrité de son grand dentelé droit.

C. La contracture du rhomboïde place le scapulum dans la même attitude que la contracture continue de ce muscle par le courant d'induction. La figure 54, dessinée d'après nature, représente l'attitude vicieuse dans laquelle le scapulum se plaçait, pendant le repos musculaire, chez une jeune fille qui était affectée d'une contracture du rhomboïde. Ainsi, la pathologie et l'électro-physiologie se trouvent dans un parfait accord pour démontrer l'action du rhomboïde sur l'omoplate. Pendant l'élévation du bras en avant, ce scapulum exécutait ses mouvements normaux comme du côté opposé (voy. la fig. 55), ce qui prouve

que son grand dentelé droit n'était pas paralysé. Le diagnostic différentiel de cette contracture du rhomboïde sera discuté dans les déductions que j'exposerai à la fin de ce mémoire.

ARTICLE III.

ANGULAIRE DE L'OMOPLATE.

§ Ier. — Électro-physiologie de l'angulaire.

A. *Expériences.* — Sous l'influence de l'excitation électrique de l'angulaire, on voit le scapulum tourner légèrement sur son angle externe, qui reste fixe, de façon que les deux autres angles s'élèvent d'un centimètre à un centimètre et demi, l'inférieur se rapprochant de la ligne médiane et faisant une légère saillie sous la peau.

Après ce mouvement et quelquefois en même temps, l'épaule s'élève en masse de 3 à 3 centimètres et demi, et la tête s'incline légèrement du côté excité.

B. *Réflexions.* — L'angulaire de l'omoplate, dit Winslow dans son *Traité des muscles*, a été mal à propos nommé releveur propre de l'épaule, puisqu'il ne peut produire cette action et qu'il en produit une toute contraire. Plus haut, il avait écrit que l'angulaire, en relevant l'angle interne, abaisse l'acromion. Depuis lors, tous les auteurs ont reproduit l'opinion du grand anatomiste. C'est sans doute d'après cette théorie des prétendus mouvements du scapulum sur un axe central fictif, théorie inventée aussi par Winslow, que l'on s'était imaginé que l'angulaire devait, comme le rhomboïde, abaisser le moignon de l'épaule pendant qu'il élevait l'angle interne.

Mais l'expérimentation électro-physiologique a fait justice de cette erreur, née sans doute des expériences cadavériques où les conditions de résistance, de la part des antagonistes des muscles sur lesquels on exerce des tractions mécaniques, ne sont plus les mêmes.

L'élévation de l'angle interne se fait donc par un mouvement de rotation sur l'angle externe, qui reste fixe. Mais ce mouvement assez limité est bientôt suivi, quelquefois même compliqué d'un mouvement d'élévation en masse de l'épaule, comme l'avaient parfaitement indiqué les prédécesseurs de Winslow.

On verra plus tard les faits pathologiques démontrer ou plutôt confirmer les déductions que j'ai tirées de l'expérimentation électro-physiologique.

§ II. — Physiologie pathologique de l'angulaire de l'omoplate.

La pathologie démontre, ainsi que l'électro-physiologie, la puissance de l'angulaire de l'omoplate, comme élévateur de l'épaule. Ainsi, j'ai vu plusieurs sujets qui, n'ayant plus que l'angulaire pour élever l'épaule, exécutaient encore ce mouvement avec une grande énergie. On voyait alors l'angulaire faire une saillie d'autant plus considérable au sommet du triangle sus-claviculaire, que la portion claviculaire du trapèze atrophié ne pouvait plus le masquer.

L'influence de l'angulaire sur l'attitude du scapulum se fait sentir surtout lorsque la portion moyenne du trapèze est atrophiée. On se rappelle, en effet, que j'ai dit, à l'occasion de l'étude pathologique du trapèze, que l'angle externe du scapulum est alors affaissé par le poids du membre supérieur, tandis que son angle inférieur est élevé et rapproché de la ligne médiane, l'os étant comme suspendu par son angle interne auquel s'attache l'angulaire intact. Cette attitude de l'omoplate est la même que celle qui lui est imprimée par la contracture du rhomboïde. J'indiquerai par la suite, au sujet du diagnostic de ces affections, comment on distingue ces différents cas pathologiques.

Dans tous les cas déjà assez nombreux où j'ai vu le trapèze entièrement détruit par l'atrophie, j'ai trouvé l'angulaire intact, au moins d'un côté. J'ai eu rarement l'occasion d'observer l'atrophie complète de l'angulaire de l'omoplate. Ce muscle est un des derniers atteints par l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Pour qu'il soit complétement détruit, il faut, comme pour la portion claviculaire du trapèze, que les nerfs qui l'animent soient lésés directement, ainsi que je l'ai observé.

L'angulaire ayant perdu son action, je m'attendais à voir l'angle interne du scapulum abaissé par la prédominance du grand dentelé. Il n'en fut pas ainsi cependant; le rhomboïde suffisait sans doute alors pour modérer l'action du grand dentelé. Mais on a vu dans le chapitre précédent que, lorsqu'à l'atrophie

de l'angulaire s'ajoute celle de la portion moyenne du trapèze, l'angle interne et l'angle externe s'abaissent en même temps.

Avant que j'eusse observé la contracture ou le spasme continu de l'angulaire, j'avais déjà déduit de l'expérimentation électro-physiologique qu'il doit nécessairement résulter de cette affection l'élévation de l'angle inférieur et le rapprochement de celui-ci de la ligne médiane, *sans abaissement de l'angle externe.* J'en ai dit précédemment autant de la contraction pathologique du rhomboïde, ajoutant que, dans ces derniers cas, l'élévation de l'angle inférieur devait être plus grande. C'est ce qui a été démontré plus tard par des faits que je rapporterai dans les déductions applicables au diagnostic des difformités de l'épaule. L'attitude vicieuse que prend alors le scapulum est représentée dans la figure 54.

En résumé, il me paraît ressortir de ces observations, que la pathologie confirme ce fait établi déjà par l'expérimentation électro-musculaire, savoir, que l'angulaire de l'omoplate, comme le rhomboïde, fait tourner le scapulum sur l'angle externe qui reste fixe, et en conséquence que l'existence d'un axe fixe, placé au centre du scapulum, sur lequel les anatomistes ont fait tourner cet os sous l'influence de chacun de ses muscles, est une erreur produite par l'expérimentation cadavérique.

On a vu que l'angulaire jouit d'une excitabilité presque aussi grande que la portion claviculaire du trapèze; qu'il est, comme ce dernier, inspirateur, et résiste longtemps à l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

ARTICLE IV.

GRAND DENTELÉ.

§ Ier. — Électro-physiologie du grand dentelé.

Le grand dentelé est accessible à l'action directe de l'électricité dans tout l'espace compris entre le grand pectoral et le grand dorsal, espace dans lequel une portion de ses sept dernières digitations est sous-cutanée. Mais les quatre dernières digitations n'offrent en avant du grand dorsal qu'une petite partie de leurs extrémités antérieures, de telle sorte qu'on n'obtient en général qu'une action très faible par leur excitation. Les autres

digitations, surtout les quatrième, cinquième et sixième, déterminent, chez les sujets très musclés, d'assez beaux mouvements du scapulum que je décrirai bientôt. C'est sur le gros faisceau radié qui s'attache à l'angle inférieur du scapulum et vers lequel convergent les cinquième, sixième, septième, huitième, neuvième et dixième digitations, qu'il faut concentrer la force électrique pour avoir une idée de l'action réelle de la portion inférieure du grand dentelé. Malheureusement ce faisceau est recouvert à l'état normal et chez les adultes par le grand dorsal, et il est par conséquent inaccessible à la faradisation directe. L'atrophie musculaire m'a offert une fois l'occasion de trouver sous la peau ce faisceau parfaitement conservé : c'était chez Bonnard, dont le grand dorsal avait été détruit par l'atrophie progressive. Chez les jeunes sujets, les fibres supérieures du grand dorsal sont très peu développées ou n'existent pas dans ce point. Voici donc les mouvements que j'ai obtenus en faisant contracter chacune des portions de ce muscle.

A. *Expériences.*—L'excitation électrique, à un courant modéré, du faisceau qui constitue la portion inférieure du grand dentelé, produit un mouvement de rotation du scapulum sur son angle interne, par suite duquel l'acromion s'élève tandis que l'angle inférieur est porté en dehors et en avant.

Après son mouvement de rotation, le scapulum s'élève en masse, comme par la contraction de la portion moyenne du trapèze.

J'ai pu faire contracter les troisième, quatrième et cinquième digitations du grand dentelé qui font partie, on le sait, de la portion moyenne, et j'ai constaté que chacune d'elles élève aussi l'acromion, mais d'autant moins qu'elles sont plus supérieures.

Si l'on excite à la fois les digitations de la partie moyenne et celles de la partie inférieure du grand dentelé, on voit le scapulum se porter en masse en avant, en dehors et en haut. Pendant ce mouvement, le bord spinal du scapulum s'éloigne de la ligne médiane de 2, 3 et même 4 centimètres, en s'appliquant contre la paroi thoracique et en imprimant sur la peau un sillon profond (A, fig. 56) qui en indique la direction un peu oblique de haut en bas et de dedans en dehors.

B. *Réflexions.*— I. On voit que la portion inférieure du grand dentelé fait tourner le scapulum sur l'un de ses angles, l'angle in-

terne qui reste fixe, en même temps qu'elle élève l'angle externe, et cela par le même mécanisme que les muscles trapèze, rhomboïde et angulaire.

Fig. 56. — Mouvement du scapulum produit par la contraction électrique des portions moyenne et inférieure du grand dentelé. — Le scapulum se porte obliquement en haut, en dehors et en avant, et le bord spinal de cet os, appliqué contre le thorax, imprime à la peau un sillon profond A.

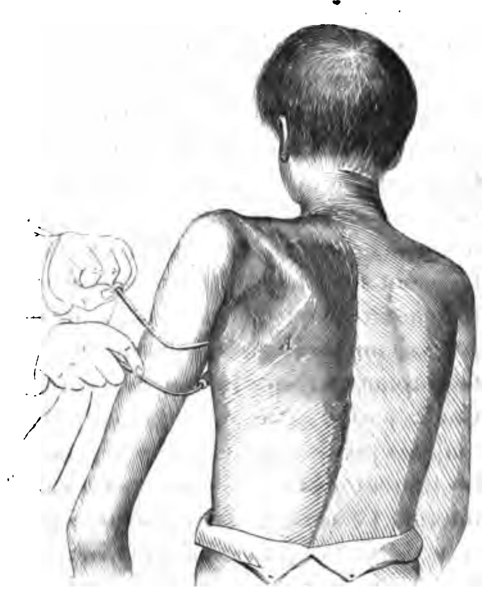


Fig. 56.

Les physiologistes et les anatomistes ont professé jusqu'à ce jour que les mouvements d'élévation, soit de l'angle externe, soit de l'angle interne du scapulum, qui ont lieu sous l'influence de chacun de ces muscles, sont toujours le résultat d'un mouvement de bascule de cet os. Ils ont supposé qu'alors le scapulum tourne sur un axe fictif qui traverserait sa partie moyenne, de telle sorte que l'angle externe ne peut s'élever sans que l'angle interne s'abaisse, et *vice versâ*. Or, les choses se passent différemment comme l'expérimentation l'établit. Ainsi, on ne voit jamais, pendant la contraction électrique de ces différents muscles ou de ces différentes portions musculaires, que l'angle interne s'abaisse quand l'angle externe s'élève, et *vice versâ*. En plaçant un doigt sur l'un ou l'autre de ces angles, il est très facile de constater que le scapulum tourne sur chacun d'eux comme sur un axe. L'expression de mouvement de bascule du scapulum, appliquée au mouvement qui produit l'élévation ou l'abaissement de ses angles externe ou interne, donne donc une idée

fausse du mécanisme des mouvements du scapulum par l'action isolée de ses muscles ou portions musculaires. C'est pourquoi j'appellerai le mouvement que le scapulum exécute alors, mouvement de rotation sur l'angle externe ou interne, qui reste en place, tandis que l'angle opposé s'élève.

M. le professeur Cruveilhier a comparé le mécanisme des mouvements que le scapulum exécute sous l'influence de certaines portions du trapèze à celui d'un mouvement de sonnette. Cette comparaison est des plus heureuses et peut servir à faire bien comprendre les nouveaux faits physiologiques que je viens d'exposer ; car, dans le mouvement de sonnette, deux angles tournent toujours sur le troisième angle, qui reste fixe. C'est justement ce qui se passe dans les mouvements du scapulum par la contraction isolée des muscles en question. Toutefois, je ferai remarquer que la comparaison n'est pas encore d'une exactitude parfaite, car, dans le mouvement de sonnette, l'axe est toujours placé à l'angle inférieur, tandis que pour le scapulum il est toujours situé en haut, soit à l'angle externe, soit à l'angle interne. La comparaison imaginée par le savant professeur, à cette différence près, s'adapte merveilleusement au mouvement de rotation que le scapulum exécute sur l'un de ses angles, ainsi que je viens de l'exposer.

II. Il ressort des expériences électro-physiologiques exposées précédemment, que tous les muscles qui, par leur contraction isolée, impriment au scapulum un mouvement de rotation, produisent en même temps des mouvements d'élévation en masse de cet os. Cela tient sans doute à ce que les muscles qui font exécuter le mouvement de rotation ont des antagonistes que Winslow a appelés très justement des modérateurs, et qui leur opposent la résistance de leur contractilité tonique ou ne supportent qu'un degré donné d'élongation. Ainsi, la portion inférieure du grand dentelé, comme la portion moyenne du trapèze, élève puissamment l'acromion en portant en avant et en dehors l'angle inférieur du scapulum. Ce dernier mouvement est bientôt limité par la moitié inférieure du rhomboïde et par l'angulaire de l'omoplate, leurs modérateurs, quand ces muscles ont subi leur maximum d'élongation. Alors la contraction du grand dentelé ou du trapèze continuant, le scapulum se meut dans une direction où il ne rencontre aucune résistance, c'est-à-dire en

haut, dans la direction de la résultante de forces combinées de ces muscles.

Les mouvements de rotation sur l'angle interne et d'élévation en masse du scapulum par le grand dentelé se compliquent, on l'a vu plus haut, d'un mouvement de totalité en avant et en dehors. C'est ce qui n'a pas lieu sous l'influence des autres muscles.

III. La portion inférieure du grand dentelé agit avec la plus grande énergie, comme élévateur du moignon de l'épaule. Aussi tous les physiologistes lui ont-ils attribué la plus grande part dans l'action de porter de lourds fardeaux sur l'épaule. Cette fonction du grand dentelé me paraît loin d'être démontrée, et voici sur quels faits je m'appuie.

Ayant fait élever l'épaule à plusieurs sujets, pendant qu'on appuyait fortement sur le moignon, de manière à provoquer de leur part un grand effort musculaire, j'ai constaté que le trapèze, le rhomboïde et le tiers supérieur du grand pectoral étaient seuls contractés. Le grand dentelé restait flasque pendant l'expérience, pourvu que le bras fût appliqué contre le tronc. Si dans cette situation je portais l'excitation électrique sur les fibres rayonnées de la portion inférieure, on sentait celle-ci durcir sous la main, c'est-à-dire que le muscle entrait seulement alors en action. Un autre moyen de faire contracter le grand dentelé consiste à faire lever le bras au sujet pendant l'expérience précédente.

C'est dans l'action de pousser en avant avec le moignon de l'épaule que le grand dentelé se contracte avec énergie, concurremment avec le grand pectoral; la pathologie donnera bientôt la démonstration de ce fait.

Elle est des plus évidentes chez Bonnard, dont la portion inférieure du grand dentelé et le rhomboïde sont devenus sous-cutanés consécutivement à l'atrophie du grand dorsal et de la portion inférieure du trapèze, et par conséquent susceptibles d'être excités directement.

Il me paraît établi par ces expériences que le grand dentelé ne se contracte pas dans l'action de porter un fardeau sur l'épaule, mais que cette fonction est dévolue à d'autres muscles, à savoir: la portion moyenne du trapèze, le rhomboïde et la portion supérieure du grand pectoral. (Je démontrerai par la suite que la portion supérieure du grand pectoral agit avec une grande force dans l'élévation de l'épaule.)

Pourquoi le grand dentelé, dont l'action est si puissante comme élévateur de l'épaule, n'intervient-il pas pour aider celle-ci à porter ou à soutenir un lourd fardeau ? C'est probablement parce que sa contraction gênerait la respiration en maintenant soulevées les côtes sur lesquelles il prend son point d'appui. En effet, les côtes diaphragmatiques seraient alors seules libres dans leur action, et encore cette liberté serait-elle très limitée ; car les muscles de l'abdomen se contractant énergiquement quand on soulève un lourd fardeau, ces côtes diaphragmatiques seraient inévitablement fixées par leurs extrémités sternales.

Le grand dentelé a d'autres usages bien plus importants ; il s'associe intimement aux usages du deltoïde, comme on le verra quand je traiterai de l'action de ce muscle.

IV. Le grand dentelé est-il inspirateur ? C'est une question encore controversée, bien que sur ce point la plupart des physiologistes se prononcent pour l'affirmative.

Avant d'entrer dans l'étude électro-physiologique de la fonction inspiratrice du grand dentelé, je dois exposer quelques considérations préliminaires. Pour que ce muscle mette en mouvement les côtes sur lesquelles il s'insère, il est nécessaire que le scapulum soit préalablement maintenu d'une manière solide par la contraction énergique du rhomboïde; dans le cas contraire, le thorax deviendrait le point fixe, et l'élévation de l'épaule, par le mouvement de rotation du scapulum, serait le seul résultat de la contraction du grand dentelé, ainsi que le prouve l'expérimentation électro-physiologique.

En conséquence, l'action du grand dentelé, comme muscle inspirateur, exige, avant tout, la contraction synergique du rhomboïde.

Avant de songer à classer le grand dentelé dans les muscles inspirateurs, il faut qu'il soit démontré que ce muscle peut agrandir la capacité thoracique, en élevant les côtes auxquelles il s'insère et en les tirant en dehors. Voici l'expérience électro-physiologique que j'ai faite sur un sujet dont le grand dentelé et le rhomboïde étaient placés superficiellement sous la peau par suite de l'atrophie des muscles qui les recouvrent (le trapèze et le grand dorsal). Ayant réglé deux appareils d'induction de telle sorte que l'intensité de l'un fût trois ou quatre fois plus grande que celle de l'autre, j'ai posé les excitateurs de celui-ci sur le

faisceau radié qui reçoit les digitations de la portion inférieure du grand dentelé, tandis que les excitateurs du premier étaient posés sur le rhomboïde (c'est à peu près la dose d'excitation qu'il faut donner à chacun de ces muscles, quand on veut égaliser la force de leur contraction, de telle sorte que l'angle inférieur de l'omoplate reste immobile pendant leur contraction simultanée). A l'instant où les appareils furent mis en activité, je constatai : 1° un mouvement d'élévation directe et en masse du scapulum ; 2° un mouvement en dehors et en haut de la portion convexe des côtes, dont la courbure me parut augmentée.

Pendant l'expérience, le sujet fit une inspiration bruyante qu'il ne pouvait, disait-il, empêcher. Je recommençai l'expérience en lui fermant la narine et le nez, et il éprouva un grand besoin de respirer au moment de la contraction musculaire.

Le mouvement ascensionnel du scapulum qui se manifeste pendant le premier temps de cette expérience par la contraction simultanée du rhomboïde et du grand dentelé, et qui va jusqu'à 3 et 4 centimètres, est des plus favorables à l'action inspiratrice du grand dentelé, car il place les digitations supérieures et moyennes de ce muscle dans une direction oblique de haut en bas par rapport aux côtes auxquelles il s'insère, et augmente considérablement l'obliquité des digitations inférieures. On concevra dès lors que toutes les digitations du grand dentelé tirant obliquement de bas en haut et de dedans en dehors, la capacité thoracique doive augmenter pendant leur contraction. L'expérience électro-physiologique ne saurait donner une idée complète de ce fait, car je n'ai pu faire contracter qu'une portion du muscle, et la contraction musculaire qui a lieu sous l'influence nerveuse se fait avec bien plus d'ensemble et bien plus d'énergie que par l'excitation électrique.

On aurait tort cependant si l'on comptait observer ce beau mouvement d'élévation des côtes qu'on produit par l'excitation électrique des muscles intercostaux (1). Il m'a semblé voir, pendant la contraction de la portion inférieure du grand dentelé, une légère augmentation de la courbure de l'arc formé par les côtes et par leurs cartilages.

De quelque manière qu'on explique l'action du grand dentelé

(1) J'ai fait cette expérience sur les intercostaux d'un sujet dont les pectoraux étaient atrophiés, dans une des leçons de M. le professeur Ph. Bérard.

dans l'expérience que je viens d'exposer, il est incontestable qu'il agit à la manière d'un inspirateur et avec assez d'énergie.

Les physiologistes, en général, ne font intervenir l'action de ce muscle comme inspirateur que rarement et dans les cas extrêmes. On a beau faire les inspirations les plus violentes, selon MM. Beau et Maissiat, la main appliquée sur les digitations inférieures du grand dentelé ne peut parvenir à sentir la moindre apparence de contraction. Mais ce n'est pas une chose si facile que de sentir la contraction des digitations du grand dentelé, même quand il se contracte énergiquement. Bien que ces habiles expérimentateurs ne l'aient pas sentie dans leurs expériences, il ne m'est pas prouvé que ce muscle ne se contractait pas.

En effet, que chez un sujet dont le grand dentelé est sous-cutané, on applique la main alternativement sur les digitations de ce muscle et sur le faisceau radié qui s'attache à l'angle inférieur du scapulum, on ne percevra pas la contraction même énergique de ce muscle dans le premier point, tandis qu'elle est très sensible dans le second, et encore faut-il alors saisir le faisceau radié entre les doigts. Il n'est donc pas étonnant qu'à l'état normal, où il n'est possible de sentir les digitations du grand dentelé qu'en avant du grand dorsal, c'est-à-dire dans le point où ces digitations sont très peu charnues, on n'ait pas constaté les contractions du grand dentelé pendant les grandes inspirations. Ce qui ajoute encore aux difficultés de ces recherches, c'est le soulèvement des côtes produit simultanément par la contraction des intercostaux et du diaphragme pendant les grandes inspirations. Chez les sujets dont le grand dentelé était à nu ainsi que le rhomboïde, j'ai parfaitement senti ces deux muscles se durcir, quand je faisais inspirer fortement et longuement ces sujets, ou après leur avoir fait monter rapidement un escalier.

Je crois pouvoir conclure des expériences et des considérations précédentes, que le grand dentelé et son associé le rhomboïde sont deux muscles inspirateurs puissants dont l'action est probablement plus fréquente qu'on ne l'admet généralement.

§ II. — Physiologie pathologique du grand dentelé.

A. *Troubles dans l'attitude de l'épaule.* — Il est ressorti de mes recherches électro-physiologiques, que la portion inférieure du

grand dentelé agit comme élévateur de l'épaule avec beaucoup plus d'énergie que la portion moyenne du trapèze, et cependant la pathologie démontre que le grand dentelé n'est pas destiné comme le trapèze à maintenir le moignon de l'épaule à sa hauteur normale. A l'appui de mon opinion, j'ai déjà cité l'observation de Bonnard, dont l'épaule est considérablement déprimée (voy. fig. 51), bien que son grand dentelé soit intact et très développé. On se rappelle que cet abaissement de l'épaule dépend chez lui de l'atrophie de la portion moyenne du son trapèze. Je pourrais rapporter d'autres faits semblables, entre autres celui de la malade (obs. XXII), dont le moignon de l'épaule gauche est à 5 ou 6 centimètres au-dessous de celui du côté opposé, et cela seulement pour avoir perdu la portion moyenne du trapèze. Qu'un malade, au contraire, soit privé de son grand dentelé, le moignon de l'épaule sera maintenu dans son attitude normale, pourvu qu'il ait conservé la portion moyenne de son trapèze.

La perte de la puissance tonique du grand dentelé devrait cependant porter un grand trouble dans l'attitude du scapulum; car, à l'état normal, cet os doit résister aux forces combinées du trapèze et du rhomboïde qui tendent à le rapprocher de la ligne médiane. N'ayant pas eu l'occasion encore d'observer une paralysie ou une atrophie parfaitement localisée du grand dentelé (ce qui prouve que cette affection ainsi limitée doit être rare, puisque sur une dizaine au moins d'atrophies ou de paralysies du grand dentelé que j'ai explorées, je ne l'ai pas rencontrée une seule fois), je ne puis appuyer cette induction sur la pathologie.

Il semble aussi que, par suite de l'atrophie du grand dentelé, le parallélisme du bord spinal du scapulum et de la colonne vertébrale ne puisse plus exister, que la prédominance du rhomboïde et de l'angulaire doive élever l'angle inférieur du scapulum en le rapprochant de la ligne médiane. La pathologie ne confirme pas ce raisonnement; c'est à peine si alors l'angle inférieur est attiré en haut et en dedans de 1 centimètre, et encore faut-il que dans ce cas l'angulaire et le rhomboïde jouissent de leur tonicité normale. Vergalet, par exemple (obs. XXIII), dont j'ai fait représenter l'attitude à l'état de repos (fig. 50), prouve l'exactitude de mon assertion. On ne soupçonnerait pas, en

voyant son omoplate pendant le repos musculaire, l'existence de l'atrophie dont son grand dentelé est atteint, et dont les figures 59 et 60 démontreront plus loin l'existence; car lorsque son bras tombe le long du corps (voy. fig. 50), le bord spinal de son scapulum est à peu près parallèle à la colonne vertébrale, et son angle inférieur est très peu rapproché de la ligne médiane. On observe seulement du côté malade que son épaule est abaissée et que le bord spinal de l'omoplate est plus éloigné de la ligne médiane; mais c'est le résultat de l'atrophie d'une partie de la portion moyenne et du tiers inférieur de son trapèze, ainsi que je l'ai déjà expliqué.

Le poids du membre supérieur tend toujours à déprimer l'angle externe du scapulum. Mais la nature y a pourvu en lui opposant trois puissances toniques qui agissent dans un sens contraire au poids qui tend à abaisser cet angle externe. Ces forces toniques sont fournies par le faisceau du trapèze qui élève l'acromion, par la portion du même muscle qui abaisse l'angle interne du scapulum, et enfin par le faisceau radié du grand dentelé qui élève à la fois l'angle inférieur et l'angle externe. La pathologie a déjà fait connaître précédemment que l'angle externe du scapulum, n'étant plus suffisamment soutenu consécutivement à la perte du trapèze, s'abaisse pendant que son angle inférieur s'élève et se rapproche de la ligne médiane (voy. fig. 51). On doit prévoir que si le grand dentelé vient à manquer à son tour, le scapulum a perdu la dernière des forces qui neutralisaient l'action de la pesanteur du membre sur son angle externe, et que celui-ci, en conséquence, s'abaissera davantage, tandis que son angle inférieur s'élèvera dans les mêmes proportions. C'est en effet ce qui a lieu; car alors l'angle inférieur, s'écartant considérablement des parois thoraciques, s'élève presque au niveau de l'angle externe, et le bord axillaire devient presque horizontal. (On verra bientôt combien cette difformité augmente pendant l'élévation du bras.)

J'ai constaté ces phénomènes sur plusieurs sujets. Forcé de resserrer mon travail, je ne rapporte pas les observations des malades sur lesquels je les ai observés, malgré tout l'intérêt qu'elles offriraient. Je me contenterai de représenter dans les figures 57 et 58, dessinées d'après nature, l'attitude difforme que les épaules avaient prise chez deux malades dont les grands

dentelés et les trapèzes étaient atrophiés, et dont l'histoire sera rapportée par la suite.

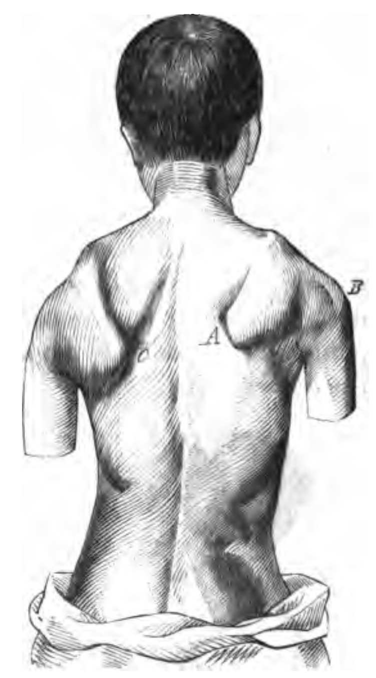


Fig. 57. — Attitude vicieuse du scapulum, vue par la face postérieure, pendant le repos musculaire, causée par l'atrophie du trapèze et des grands dentelés. — Le bord spinal s'écarte de la paroi thoracique, et à droite l'angle inférieur A est remonté presque au niveau de l'angle externe B; l'angle interne s'est porté en dehors et en haut, et, soulevant la peau, il interrompt la ligne qui va du cou au moignon de l'épaule.

Fig. 57.

Observation XXVIII. — La figure 57 représente l'attitude des omoplates d'un malade, M. B....., vu par sa face postérieure pendant que les bras pendent sur les côtés du tronc. Ce monsieur est atteint d'atrophie musculaire graisseuse généralisée, mais d'une manière fort inégale et irrégulière, ainsi qu'on peut le voir dans la figure 64, page 328, qui le représente vu de face et en pied.

On voit dans la figure 57 que les angles inférieurs des omoplates, très éloignées des parois thoraciques, sont très élevés, tandis que les angles externes sont abaissés dans les mêmes proportions; qu'à droite, l'angle inférieur A, plus élevé qu'à gauche C, se trouve presque au niveau de l'angle externe B.

Eh bien, j'ai constaté par l'exploration électro-musculaire que l'atrophie musculaire graisseuse progressive a détruit chez ce malade les deux grands dentelés, les deux trapèzes et le rhomboïde gauche; qu'à droite l'angulaire, très développé, fait une saillie d'autant plus considérable que la portion claviculaire du trapèze a entièrement disparu, tandis qu'à gauche l'angulaire a perdu la moitié de son volume.

On comprend dès lors très bien qu'après de telles lésions musculaires, l'angle externe de l'omoplate, privé de toutes les forces musculaires qui neutralisaient l'action exercée sur lui par le poids du membre supérieur, se soit abaissé considérablement pendant que son angle inférieur s'élevait presque à son niveau.

On remarque de plus, dans cette figure, que l'angle inférieur droit A est plus élevé que celui du côté opposé. C'est que l'angulaire droit, encore intact, soutient l'angle interne, auquel il s'attache beaucoup mieux que l'angulaire gauche, en grande partie atrophié. Ce mouvement de bascule du scapulum droit est favorisé aussi par le rhomboïde, qui est encore assez développé. Eût-il été lui-même complétement atrophié, l'angle interne du scapulum n'en aurait pas moins été élevé par la seule action de l'angulaire intact.



Fig. 58.

Fig. 58. — Attitude vicieuse du scapulum vue de côté, pendant le repos musculaire, consécutivement à l'atrophie du trapèze et du grand dentelé. — Le membre supérieur droit n'a pas été dessiné, parce qu'on aurait caché la cambrure extraordinaire qui est le résultat de l'atrophie des muscles de l'abdomen. — On voit que la grande inflexion en arrière de la portion dorsale de la colonne vertébrale a nécessité une inclinaison en sens inverse de ses portions cervicale et lombaire et du sternum. Il en est résulté une grande obliquité dans le diamètre sacro-pubien.

Observation XXIX. — La figure 58 représente l'attitude du scapulum vue de côté chez une femme dont le trapèze, le grand dentelé de chaque côté, et un grand nombre d'autres muscles ont été détruits par l'atrophie

musculaire graisseuse progressive. Chez cette malade, l'angle inférieur A est élevé au niveau de l'angle externe, et son scapulum ressemble à un triangle reposant sur sa base, et dont le sommet serait représenté par l'angle interne B, qui fait une saillie sur les côtés du cou comme dans la figure 57. La cambrure extraordinaire qu'on remarque chez cette femme est produite par l'atrophie des muscles droits et d'une grande partie des autres muscles de l'abdomen qui ne modèrent plus l'action des sacro-spinaux intacts; ces derniers agissent alors sur la portion dorso-lombaire à la manière d'une corde tendue sur son arc.

Je me réserve de revenir sur ce fait pathologique, quand je traiterai de la physiologie des sacro-spinaux. J'expliquerai alors les changements qui s'opèrent dans l'axe du bassin et dans les courbures dorso-lombaires, pour ramener le centre de gravité dans la base de sustentation.

B. L'étude des troubles occasionnés dans les mouvements volontaires par l'atrophie du grand dentelé est inséparable de celle du deltoïde. Je renvoie donc à l'article suivant, qui traite des fonctions du deltoïde, ce que j'ai à dire sur ce sujet.

ARTICLE V.

DELTOÏDE.

§ Ier. — Électro-physiologie du deltoïde.

A. *Expériences.* — Lorsque le membre supérieur est parallèle à l'axe du tronc, la contraction électrique des fibres du deltoïde qui s'attachent à l'acromion élève l'humérus directement en dehors. Les autres fibres du deltoïde produisent de même l'élévation de l'humérus, mais en le portant obliquement en avant et en dedans, si ce sont les fibres les plus internes qui se contractent; et directement en avant ou en arrière, si l'excitation est portée sur les fibres intermédiaires à ces fibres les plus internes et à celles qui s'attachent à l'acromion.

Le maximum d'élévation de l'humérus par la contraction isolée du deltoïde arrive à peu près à la direction horizontale. Ce maximum est produit par les fibres les plus antérieures de ce muscle ; mais si l'on promène l'excitateur d'avant en arrière sur toutes les fibres du deltoïde, on voit l'élévation de l'humérus diminuer graduellement, et cela d'autant plus, qu'on l'approche davantage des fibres les plus postérieures. Ainsi, le maximum

d'élévation de l'humérus par les fibres les plus antérieures du deltoïde fait avec la perpendiculaire un angle de 90 degrés, tandis que celle qui est due aux fibres les plus postérieures donne à peine un angle de 45 degrés.

Si l'humérus est placé dans la rotation en dehors pendant la contraction des différents faisceaux du deltoïde, l'élévation de cet os est plus grande et plus facile que s'il est dans la rotation en dedans.

L'excitation électrique est-elle dirigée sur les fibres postérieures du deltoïde, alors que l'humérus est arrivé à son maximum d'élévation par l'action des fibres antérieures de ce muscle, cet os est abaissé en même temps qu'il est porté en arrière et en dedans, jusqu'à ce qu'il soit descendu au degré d'élévation qui appartient à la contraction de ces fibres postérieures.

B. *Réflexions.* — L'élévation du bras est-elle commencée par d'autres muscles que le deltoïde, qui ne serait alors que le continuateur de ce mouvement? Cette question, longtemps controversée, est résolue négativement par l'expérimentation électro-physiologique. En effet, sur quelque point du deltoïde que l'excitateur soit appliqué, quel que soit le degré d'intensité du courant de l'appareil, la contraction du muscle éloigne toujours le bras de la direction perpendiculaire, c'est-à-dire que le deltoïde place celui-ci dans l'élévation sans qu'il soit pour cela nécessaire de faire contracter d'autres muscles qui sont comme lui élévateurs ou abducteurs du bras, par exemple le sus-épineux, ainsi que je l'établirai plus loin.

On a dit que l'action du deltoïde n'est pas aussi énergique qu'on pourrait le croire à la vue d'un muscle aussi volumineux. Il suffit d'avoir été témoin de sa contraction sur un malade du service de M. Bouillaud, chez lequel les mouvements volontaires étaient abolis, pour être persuadé du contraire. La contraction électrique d'un seul faisceau maintenait l'élévation du bras avec une telle force, qu'on l'aurait plutôt rompu que de l'abaisser. Or, je dois le dire en passant, et je le démontrerai plus tard, la force de la contraction nerveuse est bien plus grande que celle qui est produite par l'électricité.

Le deltoïde peut donc, à lui seul, écarter le bras des côtes. Ce fait est démontré électro-physiologiquement. Mais on voit alors

que le membre supérieur, pesant de tout son poids sur l'angle externe du scapulum, fait exécuter à celui-ci deux mouvements : 1° un mouvement de bascule par lequel l'acromion est déprimé, tandis que l'angle inférieur (A, fig. 59) s'élève et se rapproche de la ligne médiane; 2° un mouvement de rotation sur un axe vertical placé au niveau de l'angle externe, qui éloigne cet os de la

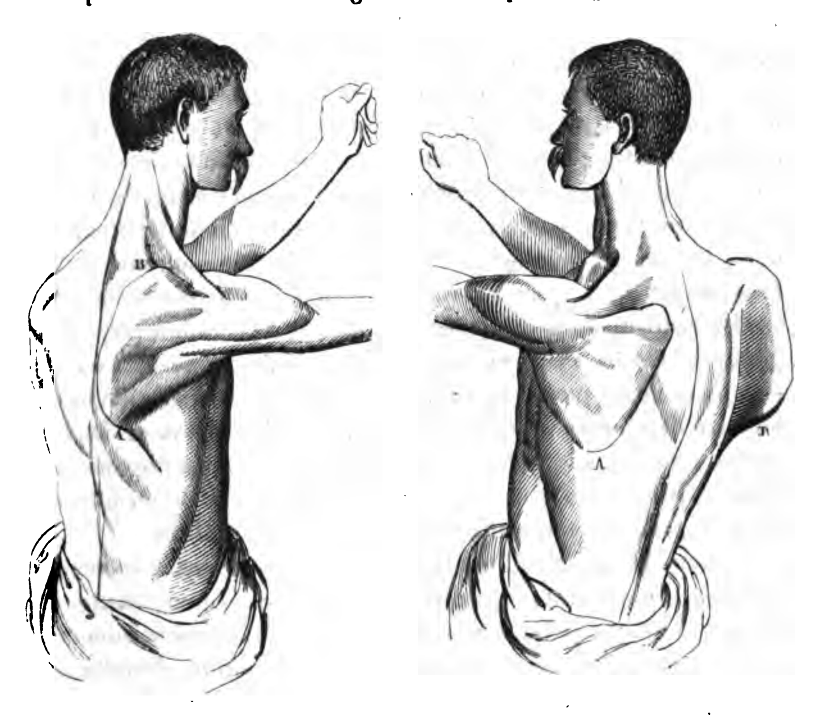


Fig. 59. **Fig. 60.**

Mouvement du scapulum pendant l'élévation du bras par l'action du deltoïde, soit sous l'influence de l'excitation électrique de ce muscle, soit dans la paralysie du grand dentelé. — L'angle inférieur A, fig. 59, se rapproche de la ligne médiane, et le bord spinal B, fig. 60, s'éloigne du tronc. Ce mouvement pathologique contraste avec le mouvement normal du scapulum opposé A, fig. 59, pendant l'élévation physiologique du bras.

paroi postérieure de la cage thoracique en faisant saillir sous la peau son bord spinal. Entre ce bord spinal et le point correspondant du thorax, on voit se former une gouttière plus ou moins profonde (voy. B, fig. 60). Ces phénomènes, qui résultent de la contraction artificielle du deltoïde, ne peuvent être repro-

duits par la volonté, qui ne saurait faire contracter isolément le deltoïde. En voici la preuve.

Qu'on dise, en effet, au sujet sur lequel on vient de faire l'expérience précédente, de placer le bras dans le même degré d'élévation que pendant la contraction artificielle de son deltoïde, on observe alors qu'à l'instant où le bras s'éloigne du thorax, l'acromion s'élève au lieu de s'abaisser ; que l'angle inférieur A, fig. 60, du scapulum s'éloigne de la ligne médiane, et que le bord spinal de cet os est maintenu solidement appliqué contre la paroi costale et prend une direction oblique, inverse à celle qu'il avait affectée dans l'expérience précédente. Cette expérience physiologique, rapprochée de l'expérience électro-physiologique qui la précède, démontre clairement qu'il faut distinguer dans l'étude physiologique l'action isolée du deltoïde de la fonction qu'il est appelé à remplir. Ainsi, bien que ce muscle suffise réellement pour élever l'humérus, l'élévation physiologique de cet os exige encore, outre la décharge nerveuse faite sur le deltoïde par la force de la volonté, une excitation involontaire d'un autre muscle, c'est-à-dire que l'association de plusieurs muscles est nécessaire à l'élévation physiologique du bras. Privé de cette association, le mouvement se ferait sans force et produirait une attitude vicieuse du scapulum.

Le muscle qui, pendant l'élévation du bras, entre si énergiquement en contraction pour maintenir solidement contre la paroi thoracique le bord spinal du scapulum, et qui soutient en même temps l'angle de ce dernier, est le grand dentelé. Je n'ignore pas qu'on l'a déjà dit, mais on ne l'a pas démontré.

Voici une expérience qui établit ce fait d'une manière incontestable. Pendant qu'on produit artificiellement l'attitude vicieuse du scapulum, qui résulte de la contraction isolée du deltoïde (voy. fig. 59), qu'on fasse contracter le grand dentelé, et à l'instant on voit l'angle externe de cet os, précédemment affaissé, se relever en même temps que son bord spinal se rapproche de la paroi costale et que son angle inférieur est attiré en avant et en dehors ; c'est-à-dire que le scapulum exécute le même mouvement que pendant l'élévation physiologique du membre supérieur (voy. A, fig. 60).

L'élévation du bras par le deltoïde est limitée à la direction horizontale. Ce fait est établi par l'expérimentation. Quelle en

est la cause? C'est le grand rond qui, faisant l'office d'un ligament, ne permet pas l'élévation exagérée de l'humérus sur le scapulum, élévation qui, d'ailleurs, ne pourrait avoir lieu sans que la tête de cet os, frottant contre l'acromion, sortît de la cavité glénoïde.

Il en résulte donc que l'élévation du bras au-dessus de la direction horizontale ne peut se faire sans que le scapulum tourne sur son angle interne, de manière à élever à la fois comme une seule pièce l'angle externe du scapulum et l'humérus, déjà étendu sur celui-ci. Il n'est pas donné au deltoïde de produire ce mouvement de rotation du scapulum, et cela par des raisons anatomiques que je ne crois pas nécessaire d'exposer.

L'intervention du grand dentelé dans l'élévation du bras n'est pas bornée, comme on l'a dit, à fixer le scapulum. Ce muscle imprime encore avec une grande puissance au scapulum le mouvement de rotation nécessaire à la dernière moitié de l'élévation du bras. Depuis plusieurs années, j'ai eu souvent l'occasion de démontrer ce fait important dans les hôpitaux, en excitant à la fois le grand dentelé et le deltoïde. L'élévation verticale se produit alors avec d'autant plus de force que l'excitation est dirigée sur les digitations les plus inférieures du grand dentelé.

M. le professeur Bérard m'a engagé à répéter cette expérience dans une de ses leçons de physiologie en présence de son auditoire. Pendant qu'on voyait d'un côté, sous l'influence de la contraction isolée du deltoïde, le bras produire l'attitude vicieuse de l'omoplate et ne pouvoir franchir la limite de l'élévation horizontale malgré le courant le plus intense; du côté opposé, en excitant à la fois le deltoïde et le faisceau radié du grand dentelé avec un courant de moyenne force, le scapulum s'appliquait vigoureusement contre le thorax, exécutait son mouvement de rotation sur l'angle externe, et enfin le bras s'élevait verticalement avec une telle énergie que le tronc en était rejeté violemment du côté opposé, au point de rendre une chute imminente. Ce mouvement est si rapide, qu'il m'a été impossible de le reproduire par le dessin.

Le grand dentelé n'est pas le seul muscle qui jouisse du privilége de déterminer l'élévation verticale du bras par l'intermédiaire du scapulum; le tiers moyen du trapèze fait aussi exécuter à cet os un mouvement de rotation sur son angle interne assez

grand pour produire, avec l'aide du deltoïde, l'élévation verticale du bras.

OBSERVATION XXX. — J'ai souvent répété cette expérience à la Charité sur un sujet couché au n° 3 de la salle Saint-Jean-de-Dieu. Chez ce sujet, les muscles qui meuvent le scapulum sur le tronc, et l'humérus sur le scapulum, étaient privés de mouvement et de sensibilité, de sorte qu'il était possible d'agir sur eux à doses très élevées, sans crainte de provoquer des contractions involontaires, sous l'influence de la douleur. La contraction isolée du deltoïde produisait dans l'attitude du scapulum à peu près les mêmes difformités que j'ai exposées dans les figures 59 et 60 ; mais, sitôt que je faisais contracter avec le deltoïde le tiers moyen du trapèze, le bras s'élevait verticalement avec une très grande force, et restait dans cette position aussi longtemps que je faisais passer le courant. A l'instant où celui-ci était interrompu, le membre retombait comme une masse inerte. Six mois plus tard, je retrouvai à l'hôpital Necker ce malade dont les muscles étaient aussi développés, quoique encore paralysés et insensibles, et je pus rendre témoin de cette curieuse expérience M. Bricheteau, chef du service où il était entré.

Plus loin, la pathologie confirmera ces faits physiologiques. Elle nous apprendra, de plus, quel est, du trapèze ou du grand dentelé, le plus important dans la production du mouvement du scapulum, soit comme auxiliaire, soit comme condition nécessaire de l'élévation du bras.

Il n'est personne qui n'ait observé le mouvement de rotation du scapulum pendant l'élévation du bras. Mais on ignorait que l'intervention du trapèze ou du grand dentelé fût alors nécessaire. On pouvait, en effet, attribuer ce mouvement de rotation du scapulum à l'action exercée par le grand rond sur son angle inférieur, consécutivement à l'élongation qu'il subit lorsque le bras s'éloigne du tronc. Cette cause toute mécanique est évidemment étrangère au mouvement du scapulum.

L'expérience électro-physiologique établit que les fibres postérieures du deltoïde agissent synergiquement avec les autres fibres du même muscle pour l'élévation de l'humérus jusqu'à un angle de 45 degrés; mais si ces dernières fibres élèvent l'humérus au-dessus de ces 45 degrés, les fibres postérieures deviennent à l'instant leurs antagonistes, en produisant l'abaissement de l'humérus jusqu'à ce qu'il soit descendu au degré d'élévation qui est le résultat de la contraction de ces fibres postérieures. Ainsi se trouve justifiée cette opinion de Bichat, contestée au-

jourd'hui par plusieurs anatomistes, opinion qui lui a fait dire que le deltoïde peut être en même temps élévateur et abaisseur. Mais le célèbre physiologiste avait attribué cette action sur l'humérus aux fibres antérieures de ce muscle autant qu'à ses fibres postérieures, et l'expérimentation prouve qu'elle n'appartient en réalité qu'à ces dernières.

Enfin, on a vu que l'élévation de l'humérus est plus complète quand cet os se trouve placé dans la rotation en dehors, pendant la contraction du deltoïde. Ce fait n'a pas été noté dans le mécanisme des mouvements de l'humérus. Je laisse aux anatomistes le soin d'en chercher la raison.

§ II. — Physiologie pathologique du deltoïde.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive favorise singulièrement l'étude de la physiologie pathologique du deltoïde. Elle n'agit pas comme la paralysie, qui frappe le muscle dans son entier; elle détruit partiellement et isolément chacune de ses parties.

A. C'est la portion moyenne de ce muscle qui est le plus communément détruite, alors même que les portions antérieure et postérieure sont à peu près intactes. Voici ce qu'on observe dans ce cas : l'élévation du bras en dehors se fait encore, mais elle est très limitée ; l'élévation en avant ou en arrière est normale, c'est-à-dire qu'elle peut être verticale en avant, tandis qu'elle est seulement de 45 degrés en arrière. Ces derniers mouvements s'expliquent par les faits électro-physiologiques que j'ai exposés dans l'étude électro-physiologique du deltoïde; ils sont dus à l'action des portions antérieure et postérieure de ce dernier muscle.

Mais quels sont les agents de l'élévation en dehors, en l'absence de la portion moyenne qui la produit directement à l'état normal ? Ce sont les deux portions conservées du deltoïde qui, congénères pour l'élévation, se contractent synergiquement. Les forces qui tendent, par la contraction de ces deux faisceaux, à porter le bras en avant ou en arrière, agissant simultanément, s'entre-détruisent, et il en résulte un mouvement direct en dehors, comme par la contraction de la portion moyenne du deltoïde. Mais on conçoit que cette élévation doit

avoir ses limites ; car il est établi, par l'électro-physiologie, que la portion postérieure du deltoïde, congénère pour l'élévation de sa portion antérieure jusqu'à un degré donné, devient au contraire son antagoniste au delà de ce degré d'élévation. C'est pourquoi l'élévation du bras en dehors par la contraction des portions antérieure et postérieure est bornée à la limite d'action de la portion postérieure du deltoïde ; c'est aussi pour cette raison que l'élévation du bras au-dessus de cette dernière limite nécessite le relâchement de cette portion postérieure. Il est peu d'atrophies du membre supérieur dans lesquelles la portion moyenne du deltoïde ne soit pas plus ou moins détruite : c'est annoncer que j'ai observé très souvent cette affection partielle.

OBSERVATION XXXI. — Je me contenterai de citer comme exemple l'observation d'un tailleur de pierres, chez lequel l'atrophie musculaire graisseuse progressive avait en partie détruit un grand nombre de muscles des membres supérieurs et du tronc. Ses deltoïdes avaient été atteints les premiers dans leurs portions moyennes, surtout du côté droit, de sorte qu'il avait de la peine à élever les bras, en dehors surtout, quand il avait le marteau à la main. Ce mouvement fut bientôt tellement limité, qu'il dut renoncer à son état. A l'époque où je l'observai à la Charité, salle Saint-Louis, n° 7, service de M. Andral, l'élévation directe en dehors était très limitée, bien qu'il pût élever le bras verticalement en le portant en avant. Pendant l'élévation volontaire, on sentait très distinctement la contraction des faisceaux antérieur et postérieur du deltoïde, tandis que la portion moyenne de ce muscle était déprimée et ne laissait percevoir au toucher aucune contraction musculaire. Par la faradisation pratiquée sur cette portion moyenne, on constatait l'absence presque complète des fibres musculaires ; les portions antérieure et moyenne se contractaient au contraire sous l'influence de l'électricité et produisaient les mouvements qui sont sous leur dépendance.

Il est donc bien établi, par ces expériences, que l'élévation en dehors peut être exécutée par la contraction simultanée des portions antérieure et postérieure du deltoïde. Mais chez ce malade, comme dans tous les autres cas analogues, ce mouvement se fait sans force et occasionne de la fatigue.

B. Il est facile de prévoir les résultats de l'atrophie de la portion antérieure du deltoïde, lorsqu'on en connaît exactement les fonctions. C'est ce que m'a appris l'électro-physiologie. La pathologie fait ressortir encore mieux l'importance physiolo-

gique de cette portion du deltoïde. En voici, entre autres, un exemple.

Observation XXXII. — Un charretier, couché au numéro 22 de la salle Saint-Vincent (Charité, service de M. le professeur Cruveilhier), avait eu, consécutivement à un rhumatisme du deltoïde gauche, une atrophie de la portion antérieure de ce muscle. Les autres portions étaient assez bien conservées pour exécuter les mouvements qui leur appartiennent. Ainsi, ce malade pouvait élever assez haut le bras directement en dehors, le diriger en arrière et en haut; mais il avait perdu tous les mouvements d'élévation en dedans. Voulait-il porter la main à la tête, il élevait le bras en dehors par la contraction moyenne de son deltoïde et fléchissait l'avant-bras sur le bras; mais la main ne pouvant atteindre la tête, il inclinait celle-ci du côté paralysé, et *parvenait* ainsi à ôter son bonnet de nuit ou à porter les aliments à la bouche. Il ne pouvait aller saisir les objets placés devant lui. Pour atteindre avec la main du côté malade l'épaule du côté opposé, ou pour la porter à la bouche, il prenait une autre voie, mais sans pouvoir arriver au but. Ainsi, il élevait le moignon de l'épaule avec la portion moyenne de son trapèze, et surtout par la portion supérieure de son grand pectoral; son bras se portait un peu obliquement en dedans et en avant, mais en s'appliquant contre le thorax; alors fléchissant l'avant-bras sur le bras, il parvenait à porter la main un peu plus haut vers l'épaule ou vers la bouche, mais sans pouvoir les atteindre. C'est un artifice dont j'ai vu user instinctivement tous les sujets atteints d'atrophie ou de paralysie de la portion antérieure du deltoïde.

Je pourrais multiplier les exemples, mais je crois que le fait que je viens de relater démontre suffisamment que la perte de la portion antérieure du deltoïde porte un trouble beaucoup plus grave dans les fonctions des membres supérieurs que la perte de la portion moyenne de ce muscle.

C. L'atrophie ou la paralysie de la portion postérieure du deltoïde occasionne une très grande gêne dans certains mouvements, les rend même impossibles. Ainsi, les malades qui présentent cette lésion musculaire mettent difficilement la main dans la poche de leur pantalon; ils ne peuvent la porter à la partie postérieure du tronc, du côté paralysé, au-dessus de la région fessière, de sorte qu'ils sont incapables de s'habiller seuls. Quand ils essaient d'exécuter ces mouvements, ils élèvent le bras directement en dehors par la contraction de la portion moyenne du deltoïde, puis fléchissent l'avant-bras sur le bras en plaçant ce dernier dans une pronation forcée, sans que la main arrive à la face postérieure du tronc. Ils peuvent bien en-

core porter l'humérus en arrière par l'action du grand dorsal et du grand rond, mais alors le bras s'abaisse et se rapproche du thorax, de telle sorte que la main, qui a pu être portée derrière le tronc, ne peut être élevée, comme je viens de le dire, au-dessus de la région fessière.

Il est encore bien d'autres mouvements qui sont compromis par les diverses atrophies ou paralysies partielles du deltoïde; mais on comprend que ce serait m'exposer à trop étendre mon travail si je les énumérais tous. Les exemples que j'ai cités doivent suffire, je crois, pour donner une idée de l'importance relative de chacune des portions du deltoïde, au point de vue de leurs fonctions.

La plupart des usages du membre supérieur exigent que l'humérus soit préalablement écarté du tronc ou en dehors, ou en avant ou en arrière. J'en ai cité plus haut des exemples dans l'étude des atrophies partielles du deltoïde; il est donc inutile d'entrer dans de nouveaux développements pour faire ressortir la gravité de la perte complète du deltoïde.

D. J'ai démontré précédemment (p. 314) que le bras ne peut être écarté en dehors et en avant par l'action isolée du deltoïde, sans que le scapulum tourne sur son axe vertical et sans que son angle externe soit déprimé. On a vu aussi que le grand dentelé est le seul muscle qui, par son association avec le deltoïde, empêche cette attitude vicieuse du scapulum de se produire pendant l'élévation du bras.

I. La pathologie se montre encore, pour le deltoïde et le grand dentelé, comme pour les muscles qui meuvent l'épaule, en parfait accord avec l'expérimentation électro-physiologique, car dans l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé, on voit se produire tous les phénomènes pathologiques qui résultent de la contraction isolée des deux tiers antérieurs du deltoïde. Je vais en fournir la preuve.

Vergalet, le malade de l'Hôtel-Dieu (obs. XXIII), dont j'ai représenté l'attitude à l'état de repos dans la figure 50, et chez lequel on n'aurait pu, ainsi que je l'ai déjà dit, soupçonner dans cette attitude une atrophie du grand dentelé, présentait du côté droit, à l'instant où il portait les deux bras en avant, tous les signes qui annoncent la contraction isolée du deltoïde. Ainsi, l'angle inférieur A, fig. 59, du scapulum droit, se rapprochait de la ligne médiane, en s'élevant un peu, au lieu d'exécuter un mouve-

ment de dedans en dehors et d'arrière en avant, comme du côté sain (voy. A, fig. 60).

Le bord spinal du même scapulum droit s'écartait des parois thoraciques de 4 centimètres, et donnait naissance à une gouttière (B, fig. 60) qui occupait tout l'espace compris entre ce bord spinal et le point correspondant du thorax dont la concavité regardait en dedans, tandis que du côté sain, ce bord spinal restait appliqué contre la paroi costale et prenait une direction oblique de haut en bas.

Ces phénomènes, rapprochés de ceux que j'avais développés artificiellement, démontraient bien évidemment que, du côté droit, le deltoïde de Vergalet était réduit à ses propres forces pendant l'élévation volontaire du bras. Pour en compléter la preuve, je fis contracter avec les excitateurs son deltoïde du côté sain, pendant qu'il maintenait son bras droit dans l'élévation horizontale, et l'on vit aussitôt son scapulum gauche prendre une attitude vicieuse B, figure 61, semblable à l'attitude pathologique de celui du côté opposé, de telle sorte que les deux scapulum de Vergalet semblaient se détacher du thorax à la manière de deux ailes.

Fig. 61. — Mouvement pathologique du scapulum droit occasionné par la paralysie du grand dentelé, pendant l'élévation du bras. — Même mouvement anormal du scapulum gauche par l'excitation électrique du deltoïde gauche.

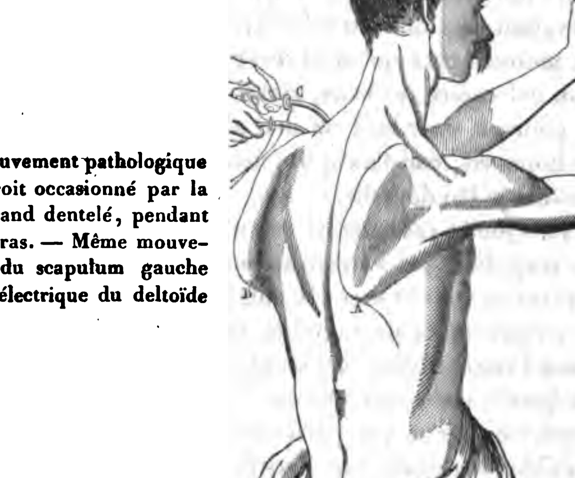


Fig. 61.

Il ressort donc de l'ensemble de ces phénomènes artificiels et pathologiques, que chez Vergalet le deltoïde droit était réduit à

ses propres forces pendant l'élévation volontaire de son bras, c'est-à-dire que son grand dentelé était atrophié.

Enfin, je démontrai, au moyen de l'exploration électro-musculaire suivante, que le muscle dont l'action synergique faisait défaut chez ce malade, pendant l'écartement du bras en avant ou en dehors, était réellement le grand dentelé. Je plaçai alternativement de chaque côté les réophores sur les digitations accessibles du grand dentelé, et je fis exécuter au scapulum gauche les mouvements qu'on obtient, à l'état normal, par la contraction de ce muscle, tandis qu'à droite la faradisation localisée dans les mêmes points ne produisit aucun mouvement. Cette expérience établissait d'une manière évidente l'état pathologique du grand dentelé droit.

Vergalet avait aussi perdu, on se le rappelle, le tiers inférieur et le tiers moyen du trapèze de ce même côté. Cela pourrait faire naître quelque doute sur la cause réelle des désordres signalés plus haut, et qu'on attribuera peut-être à l'absence de ces portions musculaires. Cette objection se trouve réfutée par l'observation de Bonnard (obs. XXIV), dont le scapulum exécutait les mouvements qu'on observe à l'état normal pendant l'élévation volontaire du bras, malgré la destruction de son trapèze. Je pourrais citer huit ou dix observations semblables à celles de Bonnard; car l'atrophie isolée du trapèze n'est pas rare, comme je l'ai déjà dit.

II. Quelle est la cause des mouvements anormaux imprimés au scapulum par la contraction isolée du deltoïde? Quel est le mécanisme de ces mouvements?

La pesanteur du membre supérieur déprime incontestablement l'angle externe du scapulum pendant l'élévation volontaire du bras. C'est à cette même action de la pesanteur du membre supérieur qu'on est porté naturellement à attribuer les autres troubles observés dans l'attitude du scapulum quand un sujet privé de son grand dentelé élève le bras. C'est aussi l'opinion que j'exprimais dans le travail que j'ai adressé en 1852 à à l'Académie de médecine sur les fonctions des muscles de l'épaule. Mais je m'empresse de reconnaître que cette opinion était erronée, comme je vais le démontrer expérimentalement.

Si en effet la pesanteur du membre est la cause réelle de ces

difformités qui apparaissent à la suite de l'atrophie du grand dentelé, au moment de l'élévation du bras, on doit pouvoir les reproduire en soulevant soi-même le bras du malade, de manière à le laisser peser sur l'angle externe de son scapulum. Eh bien, quand j'ai fait cette expérience, je n'ai produit du côté malade rien de plus que du côté sain, même en appuyant fortement sur le moignon de l'épaule. Je conclus de cette expérience que s'il est incontestable que le poids du bras doit déprimer l'angle externe du scapulum, cette cause est cependant insuffisante ou nulle dans la production des autres mouvements anormaux du scapulum, qui se produisent pendant l'élévation du bras, après la lésion du grand dentelé.

Les expériences suivantes feront connaître, j'espère, la cause réelle de ces mouvements anormaux. Si l'on soutient, comme précédemment, le bras du côté malade dans l'élévation, à l'instant où l'on provoque la contraction du deltoïde par la faradisation localisée, on voit se manifester exactement la même difformité que si le sujet élevait volontairement son bras. Il n'est même pas nécessaire que le bras soit maintenu élevé pour que la contraction artificielle du deltoïde imprime au scapulum ces mouvements anormaux. On obtient encore ces mouvements à un degré un peu moins prononcé, il est vrai, en faisant contracter artificiellement le deltoïde, alors que le bras est maintenu dans une direction parallèle au tronc. Enfin, ces mêmes expériences faites sur des sujets dont le grand dentelé est à l'état normal donnent des résultats identiques, bien qu'à un moindre degré.

Il me paraît ressortir de ces dernières expériences que c'est à l'action propre du deltoïde sur le scapulum que doivent être rapportés les mouvements anormaux que cet os exécute pendant la contraction isolée de ce muscle.

Voici comment on peut expliquer le mécanisme des mouvements anormaux imprimés au scapulum par cette contraction isolée du deltoïde.

1° Les fibres du deltoïde qui vont de l'empreinte deltoïdienne à l'épine du scapulum sont obliques de dehors en dedans et d'avant en arrière; on comprend dès lors que ces fibres, en se raccourcissant, fassent tourner le scapulum sur son angle externe en écartant du thorax le bord spinal de cet os.

2° Les fibres qui s'attachent à l'acromion abaissent l'angle externe et font tourner le scapulum sur la tête de l'humérus, de manière que les angles interne et inférieur du scapulum s'élèvent, et que l'angle inférieur se rapproche de la ligne médiane.

Les fibres du grand dentelé qui s'attachent au bord spinal du scapulum sont destinées à maintenir contre le thorax le bord spinal du scapulum que le tiers postérieur du deltoïde tend à en écarter, tandis que le faisceau radié du grand dentelé agit avec une grande force sur l'angle inférieur de cet os en sens contraire du faisceau acromial du deltoïde. L'exactitude de cette explication se démontre par la contraction isolée de chacune de ces portions musculaires.

E. Si à l'atrophie du grand dentelé et de la moitié inférieure du trapèze vient s'ajouter l'atrophie du rhomboïde, ce n'est plus une simple gouttière qui se forme entre le scapulum et la poitrine pendant l'élévation du bras, c'est une vaste excavation dans laquelle la main pourrait se loger à plat et tout entière, et où elle pourrait s'enfoncer même jusqu'au creux de l'aisselle, comme je l'ai vu une fois.

OBSERVATION XXXIII. — J'ai observé à la Charité (salle Saint-Jean, n° 11) un malade nommé Berniol, demeurant rue des Ecrivains, n° 21, qui avait le tiers inférieur du trapèze, le rhomboïde et le grand dentelé atrophiés d'un côté, tandis que du côté opposé, l'atrophie, qui avait également atteint le tiers inférieur du trapèze et le rhomboïde, avait respecté cependant le grand dentelé. Lorsque le bras de ce malade tombait parallèlement à l'axe du tronc, on n'observait aucune différence entre les deux côtés qui présentaient seulement une partie creuse que j'ai décrite dans l'étude du rhomboïde, et qui se forme entre le bord spinal du scapulum et la ligne médiane, consécutivement à la destruction du rhomboïde et du trapèze (voy. la fig. 62). Mais si je lui faisais porter le bras en avant, cet enfoncement, ou plutôt cette poche s'agrandissait d'une manière extraordinaire et s'enfonçait sous le scapulum qui pivotait sur son axe vertical, au point que la main placée dans cette excavation se trouvait en rapport presque avec les deux tiers de la face antérieure du scapulum (voyez C, B, fig. 63).

La peau de cette région, qui était flasque et se laissait pincer facilement lorsque le bras était dans la direction perpendiculaire, s'enfonçait dans l'excavation, sitôt que celle-ci se formait par l'élévation du bras, avec une grande rapidité, comme s'il s'était fait un vide sous elle. Elle adhérait alors aux parois de cette poche avec une telle force, qu'il n'était possible ni de la pincer, ni de l'en détacher.

Lorsqu'à l'atrophie du grand dentelé s'ajoute l'atrophie des trois portions du trapèze, l'attitude que prend le scapulum pen-

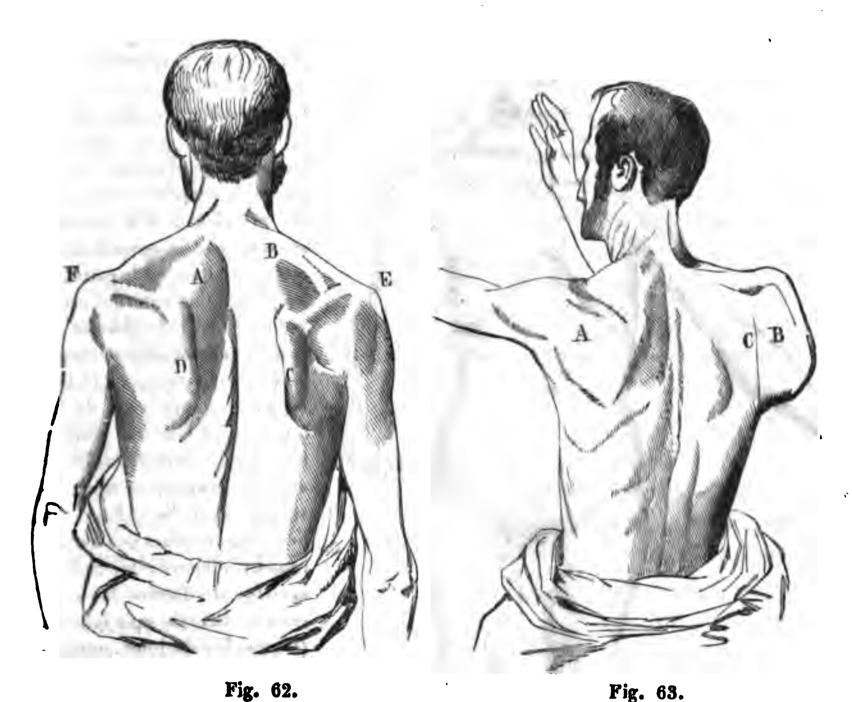


Fig. 62. Fig. 63.

Fig. 62. — Attitude du scapulum droit pendant le repos musculaire chez un sujet qui a perdu à droite son grand dentelé, son rhomboïde et le tiers inférieur de son trapèze. — Fig. 63. Attitude du même scapulum chez le même sujet, pendant l'élévation du bras.

dant l'élévation du bras n'est plus la même que dans les cas précédents. On a déjà vu dans les figures 57 et 58 l'attitude vicieuse de cet os pendant le repos musculaire chez deux sujets privés de ces muscles ou portions musculaires. Eh bien! cette attitude est infiniment plus exagérée dans ces cas pendant l'élévation du bras. Le mouvement de bascule par lequel l'angle inférieur s'élève, tandis que l'angle extérieur s'abaisse, est beaucoup plus étendu. L'angle inférieur s'élève tellement, que le bord axillaire de son scapulum prend une direction oblique de haut en bas et d'arrière en avant, et que l'angle interne, en s'élevant, va soulever la peau sur les parties latérales du cou, comme on le voit dans la figure 64.



Fig. 64.

Fig. 64. — Cette figure, dessinée d'après nature, représente un sujet atteint d'atrophie musculaire graisseuse progressive généralisée, et dont la face postérieure du tronc a été représentée dans la figure 57, page 311. — Ce sujet a perdu une grande partie de ses pectoraux et de ses muscles de l'abdomen; ses trapèzes, ses grands dentelés, son rhomboïde gauche; ses grands dorsaux sont atrophiés. — Au bras gauche, il reste à peine quelques traces du biceps, tandis que le triceps est encore assez développé; c'est l'inverse pour le bras droit. — Son deltoïde est atrophié à droite et très développé à gauche. — Ses deux longs supinateurs ont entièrement disparu; les autres muscles de l'avant-bras et ceux de la main sont intacts. (L'atrophie du long supinateur donne à l'avant-bras une forme fusiforme.) — Aux membres inférieurs, l'atrophie a atteint les muscles de la cuisse, surtout ceux de la région antérieure, mais elle a respecté ceux de la jambe et du pied. — Ce sujet est représenté portant autant que possible dans l'élévation en avant, ses bras qui, en conséquence, sont vus en raccourci. Cette élévation est très limitée, comme on le voit dans la figure 64. Pendant ce mouvement, ses scapulum basculent au point que ses angles internes A, A, font une saillie considérable sur les côtés du cou. Alors aussi sa cambrure, habituellement très prononcée par le fait de l'atrophie de ses muscles abdominaux, augmente encore davantage, et le tronc se renverse en ar-

rière. — Cette figure doit me servir par la suite à faire ressortir la marche irrégulière de l'atrophie musculaire graisseuse progressive; c'est pourquoi j'ai fait dessiner M. B..... en entier.

(Je regrette que le dessinateur ait caché les parties génitales de ce malade par une feuille de vigne, car on aurait pu voir que ces organes n'avaient pas été atteints par l'atrophie. J'ajouterai qu'ils ne fonctionnaient que trop bien.)

La figure 64 représente l'attitude du scapulum de M. B... vu de face, pendant l'élévation des bras. Son grand dentelé, comme je l'ai déjà dit (obs. XXVIII), et son trapèze ont disparu. Ce scapulum exécute alors un si grand mouvement de bascule que l'angle interne A de cet os, interrompant la ligne qui va du cou au moignon de l'épaule, fait une saillie triangulaire A sous la peau. On voit aussi que l'angle externe de cet os s'abaisse dans les mêmes proportions, et que ses clavicules prennent une direction un peu oblique de haut en bas et de dedans en dehors. (Je compléterai l'observation de M. B... dans le cinquième chapitre de la troisième partie.)

F. Il est ressorti de mes expériences électro-physiologiques, que l'élévation du bras au-dessus de la ligne horizontale peut être obtenue par l'action simultanée du deltoïde et du grand dentelé ou du tiers moyen du trapèze. Ces deux derniers muscles peuvent donc se suppléer mutuellement dans la production de ce mouvement d'élévation du bras. C'est encore ce que confirme la pathologie, avec quelques restrictions cependant, en ce qui concerne l'action de la portion moyenne du trapèze. Pour que ce faisceau du trapèze produise, avec le deltoïde et sans l'intervention du grand dentelé, le mouvement volontaire de rotation du scapulum sur son angle interne, qui élève le bras au-dessus de la ligne horizontale, il faut qu'il soit très développé et qu'il jouisse d'une grande force. Dans ces conditions, même, le trapèze ne produirait pas l'élévation verticale. Ainsi, Berniol, dont il vient d'être question (obs. XXXIII), ne pouvait élever verticalement le bras, bien qu'il eût conservé une partie notable du faisceau moyen de son trapèze, dont la force était assez grande encore pour produire l'élévation directe du moignon de l'épaule et pour maintenir celui-ci à sa hauteur normale.

Si le grand dentelé peut toujours suppléer la portion moyenne du trapèze dans l'élévation verticale du bras, il ne résulte pas moins du défaut d'action de cette portion moyenne un affaiblissement considérable dans tous les mouvements, sitôt que l'hu-

mérus s'écarte du tronc, surtout quand il s'élève au-dessus de la ligne horizontale. Je pourrais appuyer mon dire de nombreux exemples, mais je rappellerai seulement l'observation du mécanicien Bonnard, dont le deltoïde et le grand dentelé étaient très puissants, et qui cependant ne pouvait se livrer à aucun travail qui exigeât de la force, par le fait de l'atrophie des portions moyenne et inférieure du trapèze. Il était incapable de se servir d'un marteau un peu lourd. Il le soutenait seulement avec les muscles fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras.

La paralysie ou l'atrophie du grand dentelé enlève au membre supérieur une partie de sa force, sans pour cela en compromettre aussi gravement les fonctions que la perte du deltoïde. Berniol, par exemple (obs. XXXIII), marchand de quatre saisons, pouvait encore, alors qu'il était privé de son grand dentelé, pousser devant lui une petite voiture dont il tenait les brancards dans chaque main. Il portait la main à la bouche, à la tête, à l'épaule opposée, faisait en un mot une foule de mouvements certainement impossibles chez l'homme qui a perdu l'usage du deltoïde (1).

(1) Les expériences exposées dans les articles précédents ont été faites et les faits pathologiques observés publiquement sur un grand nombre de sujets. Depuis plusieurs années, il ne se passe presque pas de jour que je n'aie l'occasion de répéter mes expériences en présence des hommes les plus élevés dans la science. Il eût été certainement très intéressant de rapporter les observations de tous les sujets sur lesquels j'ai fait ces expériences. Mais il m'eût fallu pour cela sortir des limites que je me suis imposées; je n'aurais pu me renfermer dans un seul volume.

Mes recherches sur les fonctions et sur les affections du grand dentelé reposent sur plus d'une dizaine de faits pathologiques, dont voici la table analytique.

Premier cas. — Vergalet, brossier, âgé de trente-quatre ans : *atrophie du grand dentelé, du tiers inférieur et d'une grande partie du tiers moyen du trapèze du côté droit, par abus de travail.* — L'atrophie n'avait pas encore envahi les muscles des autres régions.— J'ai choisi ce cas pour la démonstration d'un grand nombre de propositions exposées dans ce livre.

Deuxième cas. — Javais, âgé de vingt-huit ans, ciseleur, demeurant rue Saint-Louis, au Marais, n° 21 ; exploré en 1851, à la Charité, dans la salle Saint-Louis, n° 11, service de M. Briquet : *atrophie du grand dentelé à un degré peu avancé, avec atrophie complète du tiers inférieur et de la moitié inférieure du trapèze.* — Chez ce malade, l'atrophie, qui avait débuté par les mains, avait déjà détruit un grand nombre d'autres muscles à l'époque où je le vis ; elle tendait à se généraliser. — Ce cas est cité dans le cours de ce livre.

Troisième cas. — Berniol, quarante et un ans, marchand de quatre saisons, demeurant rue des Écrivains, n° 21 ; exploré en 1849 à la Charité, salle Saint-Jean,

ARTICLE VI.

GRAND DORSAL.

§ Ier. — Électro-physiologie du grand dorsal.

A. *Expériences.* — Le bras était placé dans une direction parallèle à l'axe du tronc. 1° Le tiers supérieur du grand dorsal, après avoir attiré le bras en dedans et en arrière, approche le scapulum de la ligne médiane de 2, 3 ou 4 centimètres, selon la distance habituelle entre cet os et la ligne médiane. Pendant ce mouvement, le bord spinal du scapulum devient un peu plus saillant que dans l'attitude du repos de cet os, mais il reste parallèle à l'axe du tronc.

n° 11, service de M. Gerdy : *atrophie du grand dentelé, de la moitié inférieure du trapèze et du rhomboïde du côté droit.* — Cause inconnue. — Ce cas est plusieurs fois cité dans ce livre.

Quatrième cas. — *Observation* XXXIV. — Rousseau, trente-huit ans, charpentier, demeurant à la Villette, rue de Flandres, 177: *paralysie atrophique du grand dentelé.* — Cet homme avait été frappé de paralysie générale consécutivement à une chute d'un lieu élevé. Après une année de traitement, les mouvements étaient revenus dans la plupart des muscles, mais quelques-uns d'entre eux étaient restés atrophiés, et entre autres le grand dentelé. C'est la seule fois que j'ai eu l'occasion d'observer l'atrophie du grand dentelé avec l'intégrité parfaite des autres muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule. Dans ce cas, les signes pathognomoniques de la paralysie du grand dentelé étaient aussi prononcés pendant l'élévation du bras que lorsque le trapèze est en même temps lésé. — Cas cité dans ce livre.

Cinquième cas. — M. B..., âgé de vingt-deux ans, exploré en 1853 : *atrophie complète du grand dentelé, des trois portions du trapèze, du rhomboïde gauche, incomplète de l'angulaire gauche et du rhomboïde* (voy. obs. XXVIII). — L'atrophie a envahi presque toutes les régions, respectant certains muscles, entre autres ceux des avant-bras et des jambes. A la face, l'orbiculaire des lèvres a entièrement disparu, ce qui lui donne un aspect tout particulier. Ce malade m'a été adressé par M. le professeur Gerdy. — Cas cité dans ce livre.

Sixième cas. — *Observation* XXXV. — Madame X....., demeurant rue Saint-Honoré, n° 122, explorée en 1852 : *atrophie des grands dentelés et des trapèzes à l'exception du faisceau claviculaire.* — La plupart des muscles du tronc étaient atrophiés chez cette malade. Elle avait aussi perdu son orbiculaire des lèvres. Adressée par M. le docteur Debout, avec lequel j'ai observé ce cas. — Il n'est pas cité dans ce livre.

Septième cas.— Madame X....., âgée de vingt-cinq ans, demeurant rue Montmartre, n° 40 : *atrophie des grands dentelés, des trapèzes et des rhomboïdes* (voy. obs. XXIX). — L'atrophie est généralisée chez cette malade, bien que certains muscles soient parfaitement intacts. L'orbiculaire des lèvres est entièrement atro-

core porter l'humérus en arrière par l'action du grand dorsal et du grand rond, mais alors le bras s'abaisse et se rapproche du thorax, de telle sorte que la main, qui a pu être portée derrière le tronc, ne peut être élevée, comme je viens de le dire, au-dessus de la région fessière.

Il est encore bien d'autres mouvements qui sont compromis par les diverses atrophies ou paralysies partielles du deltoïde; mais on comprend que ce serait m'exposer à trop étendre mon travail si je les énumérais tous. Les exemples que j'ai cités doivent suffire, je crois, pour donner une idée de l'importance relative de chacune des portions du deltoïde, au point de vue de leurs fonctions.

La plupart des usages du membre supérieur exigent que l'humérus soit préalablement écarté du tronc ou en dehors, ou en avant ou en arrière. J'en ai cité plus haut des exemples dans l'étude des atrophies partielles du deltoïde; il est donc inutile d'entrer dans de nouveaux développements pour faire ressortir la gravité de la perte complète du deltoïde.

D. J'ai démontré précédemment (p. 314) que le bras ne peut être écarté en dehors et en avant par l'action isolée du deltoïde, sans que le scapulum tourne sur son axe vertical et sans que son angle externe soit déprimé. On a vu aussi que le grand dentelé est le seul muscle qui, par son association avec le deltoïde, empêche cette attitude vicieuse du scapulum de se produire pendant l'élévation du bras.

I. La pathologie se montre encore, pour le deltoïde et le grand dentelé, comme pour les muscles qui meuvent l'épaule, en parfait accord avec l'expérimentation électro-physiologique, car dans l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé, on voit se produire tous les phénomènes pathologiques qui résultent de la contraction isolée des deux tiers antérieurs du deltoïde. Je vais en fournir la preuve.

Vergalet, le malade de l'Hôtel-Dieu (obs. XXIII), dont j'ai représenté l'attitude à l'état de repos dans la figure 50, et chez lequel on n'aurait pu, ainsi que je l'ai déjà dit, soupçonner dans cette attitude une atrophie du grand dentelé, présentait du côté droit, à l'instant où il portait les deux bras en avant, tous les signes qui annoncent la contraction isolée du deltoïde. Ainsi, l'angle inférieur A, fig. 59, du scapulum droit, se rapprochait de la ligne médiane, en s'élevant un peu, au lieu d'exécuter un mouve-

ment de dedans en dehors et d'arrière en avant, comme du côté sain (voy. A, fig. 60).

Le bord spinal du même scapulum droit s'écartait des parois thoraciques de 4 centimètres, et donnait naissance à une gouttière (B, fig. 60) qui occupait tout l'espace compris entre ce bord spinal et le point correspondant du thorax dont la concavité regardait en dedans, tandis que du côté sain, ce bord spinal restait appliqué contre la paroi costale et prenait une direction oblique de haut en bas.

Ces phénomènes, rapprochés de ceux que j'avais développés artificiellement, démontraient bien évidemment que, du côté droit, le deltoïde de Vergalet était réduit à ses propres forces pendant l'élévation volontaire du bras. Pour en compléter la preuve, je fis contracter avec les excitateurs son deltoïde du côté sain, pendant qu'il maintenait son bras droit dans l'élévation horizontale, et l'on vit aussitôt son scapulum gauche prendre une attitude vicieuse B, figure 61, semblable à l'attitude pathologique de celui du côté opposé, de telle sorte que les deux scapulum de Vergalet semblaient se détacher du thorax à la manière de deux ailes.

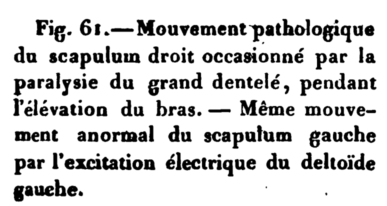

Fig. 61. — Mouvement pathologique du scapulum droit occasionné par la paralysie du grand dentelé, pendant l'élévation du bras. — Même mouvement anormal du scapulum gauche par l'excitation électrique du deltoïde gauche.


Fig. 61.

Il ressort donc de l'ensemble de ces phénomènes artificiels et pathologiques, que chez Vergalet le deltoïde droit était réduit à

ses propres forces pendant l'élévation volontaire de son bras, c'est-à-dire que son grand dentelé était atrophié.

Enfin, je démontrai, au moyen de l'exploration électro-musculaire suivante, que le muscle dont l'action synergique faisait défaut chez ce malade, pendant l'écartement du bras en avant ou en dehors, était réellement le grand dentelé. Je plaçai alternativement de chaque côté les réophores sur les digitations accessibles du grand dentelé, et je fis exécuter au scapulum gauche les mouvements qu'on obtient, à l'état normal, par la contraction de ce muscle, tandis qu'à droite la faradisation localisée dans les mêmes points ne produisit aucun mouvement. Cette expérience établissait d'une manière évidente l'état pathologique du grand dentelé droit.

Vergalet avait aussi perdu, on se le rappelle, le tiers inférieur et le tiers moyen du trapèze de ce même côté. Cela pourrait faire naître quelque doute sur la cause réelle des désordres signalés plus haut, et qu'on attribuera peut-être à l'absence de ces portions musculaires. Cette objection se trouve réfutée par l'observation de Bonnard (obs. XXIV), dont le scapulum exécutait les mouvements qu'on observe à l'état normal pendant l'élévation volontaire du bras, malgré la destruction de son trapèze. Je pourrais citer huit ou dix observations semblables à celles de Bonnard; car l'atrophie isolée du trapèze n'est pas rare, comme je l'ai déjà dit.

II. Quelle est la cause des mouvements anormaux imprimés au scapulum par la contraction isolée du deltoïde? Quel est le mécanisme de ces mouvements?

La pesanteur du membre supérieur déprime incontestablement l'angle externe du scapulum pendant l'élévation volontaire du bras. C'est à cette même action de la pesanteur du membre supérieur qu'on est porté naturellement à attribuer les autres troubles observés dans l'attitude du scapulum quand un sujet privé de son grand dentelé élève le bras. C'est aussi l'opinion que j'exprimais dans le travail que j'ai adressé en 1852 à à l'Académie de médecine sur les fonctions des muscles de l'épaule. Mais je m'empresse de reconnaître que cette opinion était erronée, comme je vais le démontrer expérimentalement.

Si en effet la pesanteur du membre est la cause réelle de ces

difformités qui apparaissent à la suite de l'atrophie du grand dentelé, au moment de l'élévation du bras, on doit pouvoir les reproduire en soulevant soi-même le bras du malade, de manière à le laisser peser sur l'angle externe de son scapulum. Eh bien, quand j'ai fait cette expérience, je n'ai produit du côté malade rien de plus que du côté sain, même en appuyant fortement sur le moignon de l'épaule. Je conclus de cette expérience que s'il est incontestable que le poids du bras doit déprimer l'angle externe du scapulum, cette cause est cependant insuffisante ou nulle dans la production des autres mouvements anormaux du scapulum, qui se produisent pendant l'élévation du bras, après la lésion du grand dentelé.

Les expériences suivantes feront connaître, j'espère, la cause réelle de ces mouvements anormaux. Si l'on soutient, comme précédemment, le bras du côté malade dans l'élévation, à l'instant où l'on provoque la contraction du deltoïde par la faradisation localisée, on voit se manifester exactement la même difformité que si le sujet élevait volontairement son bras. Il n'est même pas nécessaire que le bras soit maintenu élevé pour que la contraction artificielle du deltoïde imprime au scapulum ces mouvements anormaux. On obtient encore ces mouvements à un degré un peu moins prononcé, il est vrai, en faisant contracter artificiellement le deltoïde, alors que le bras est maintenu dans une direction parallèle au tronc. Enfin, ces mêmes expériences faites sur des sujets dont le grand dentelé est à l'état normal donnent des résultats identiques, bien qu'à un moindre degré.

Il me paraît ressortir de ces dernières expériences que c'est à l'action propre du deltoïde sur le scapulum que doivent être rapportés les mouvements anormaux que cet os exécute pendant la contraction isolée de ce muscle.

Voici comment on peut expliquer le mécanisme des mouvements anormaux imprimés au scapulum par cette contraction isolée du deltoïde.

1° Les fibres du deltoïde qui vont de l'empreinte deltoïdienne à l'épine du scapulum sont obliques de dehors en dedans et d'avant en arrière; on comprend dès lors que ces fibres, en se raccourcissant, fassent tourner le scapulum sur son angle externe en écartant du thorax le bord spinal de cet os.

§ II. — Physiologie pathologique du grand dorsal.

Je crois avoir démontré par l'expérimentation électro-physiologique que c'est principalement au grand dorsal qu'il est donné de produire cette attitude qui : 1° dégage la poitrine en effaçant les épaules et en attirant le scapulum vers la ligne médiane; 2° abaisse les épaules; 3° enfin, redresse le tronc.

C'est encore ce que l'observation pathologique vient confirmer. En effet, Berniol (obs. XXXIII) ayant longtemps servi dans l'armée, avait conservé cette attitude qui distingue l'ancien soldat; lorsqu'on lui disait de se placer au port d'armes, ses scapulnm se rapprochaient et ses épaules s'abaissaient en s'effaçant, et cela, malgré l'atrophie complète de ses rhomboïdes et du tiers inférieur de ses trapèzes. Mais on se rappelle que Berniol avait conservé intacts ses grands dorsaux, et l'on constatait alors que ces derniers se contractaient dans l'attitude au port d'armes.

Voyons ce qui se passe quand c'est, au contraire, le grand dorsal qui est atrophié, comme chez Bonnard, par exemple (obs. XXIV). Ce dernier avait été aussi militaire; eh bien, il ne pouvait se placer au port d'armes sans élever disgracieusement ses épaules, et cette attitude le fatiguait au point qu'il ne pouvait la conserver longtemps. Le mouvement de rapprochement des scapulum n'était opéré que par ses rhomboïdes.

J'examinerai dans le paragraphe suivant, à l'occasion de la physiologie pathologique du grand pectoral, quels sont les troubles fonctionnels occasionnés par l'atrophie du grand dorsal, pendant l'abaissement du bras.

ARTICLE VII.

GRAND PECTORAL.

§ Ier. — Électro-physiologie du grand pectoral.

A. *Expériences.* — 1° La *portion supérieure* du grand pectoral, qui est constituée par les fibres claviculaires et par celles qui s'insèrent à la première portion du sternum, entre-t-elle en contraction sous l'influence de la faradisation localisée, pendant que les bras tombent sur les côtés du tronc, le moignon de l'épaule se porte obliquement en haut et en avant. Si l'on fait contracter

simultanément la portion supérieure des deux grands pectoraux, le mouvement décrit plus haut se produit de chaque côté, les coudes se portent obliquement en avant, en dedans et un peu en haut, et les bras sont serrés contre les parois thoraciques.

Quand le membre est placé dans l'élévation verticale, au moment de la contraction de cette portion supérieure, on le voit se porter d'arrière en avant, se rapprocher de la ligne médiane, et s'abaisser jusqu'à la direction horizontale.

Dans les mouvements que je viens de décrire, l'humérus tourne toujours sur son axe dans la rotation en dedans, s'il se trouvait en supination ou en demi-supination.

Enfin, si les bras sont placés horizontalement en croix, le membre étendu décrit une courbe en se portant d'arrière en avant et en dedans, jusqu'à ce qu'il soit arrivé vers la ligne médiane.

2° La *portion inférieure* se compose de toutes les fibres sternales, à l'exception de celles qui s'insèrent à la première pièce du sternum, des fibres costales et d'un faisceau qui s'attache à l'aponévrose abdominale.

La portion inférieure tire en bas le moignon de l'épaule, alors que le bras est appliqué sur le côté du tronc. Non seulement elle abaisse le membre placé dans l'élévation jusqu'à la ligne horizontale, comme la portion supérieure, mais encore c'est elle qui continue l'abaissement au-dessous de ce point. Ce dernier mouvement serait contrarié par la contraction simultanée de la portion supérieure, qui, on le sait, produit un léger mouvement du bras en avant, en haut et en dedans. Pendant le mouvement d'abaissement par la portion inférieure du grand pectoral, le bras est ramené en dehors, mais il ne se place pas exactement dans une direction parallèle à l'axe du tronc.

Quand le membre supérieur porté en dehors est perpendiculaire à l'axe du tronc, au moment de la contraction de la portion inférieure, le bras exécute un mouvement oblique de haut en bas et d'arrière en avant.

B. *Réflexions.* — Il résulte de ces expériences que le grand pectoral peut se diviser en deux portions dont les fonctions sont bien distinctes. Je vais montrer que ce sont réellement deux muscles qui se contractent souvent séparément pour remplir des usages spéciaux.

On a vu plus haut que la portion supérieure du grand pectora

est à la fois abaisseur et élévateur du bras, selon la position du membre.

Tous les auteurs ont signalé le mouvement oblique en haut et en dedans que cette portion imprime au bras, alors qu'il se trouve dirigé parallèlement à l'axe du tronc. Ce mouvement est gêné et plus limité qu'on ne l'a dit; son usage n'est pas celui qui lui a été assigné, comme le prouvera l'étude pathologique de ce muscle.

Mais aucun physiologiste n'a décrit ce grand et important mouvement d'abaissement que le grand pectoral fait exécuter au bras placé dans l'élévation verticale, mouvement qui s'arrête à la direction horizontale; c'est cependant un mouvement qu'il produit souvent, et au besoin avec une grande force. Ainsi, par exemple, c'est la portion supérieure du grand pectoral qui fait tomber en avant le bras élevé et armé d'un sabre ou d'un bâton; c'est encore lui qui agit principalement chez le ministre de la religion, lorsqu'il abaisse les bras élevés pour imposer les mains et bénir les fidèles.

Il existe aussi un autre mouvement très important qui a été négligé par les auteurs, et qu'on vient de voir exécuter par cette même portion supérieure: c'est ce mouvement horizontal et en avant des bras placés en croix avec le tronc qui se produit dans la natation et dans une foule de circonstances que je n'ai pas besoin d'énumérer. Je sais bien qu'on obtient ce même mouvement par la contraction successive et de dehors en dedans de toutes les fibres du deltoïde; mais je crois que la portion supérieure du grand pectoral est l'agent principal de ce mouvement, celui par lequel il s'exécute directement et avec le plus de force le deltoïde n'étant appelé qu'à maintenir l'élévation horizontale, en s'accommodant, par ses contractions partielles, au mouvement antéro-postérieur du bras.

Là ne sont pas limitées les fonctions de la portion supérieure du grand pectoral. Quand les bras sont appliqués le long du corps, on a cru sans doute que son action se bornait à les presser plus fortement contre le tronc? Eh bien, voici une autre fonction bien plus importante que la portion supérieure du grand pectoral est appelée à remplir. Elle élève avec une très grande force le moignon de l'épaule et supporte la plus grande part des fardeaux qui y sont placés. C'est, du reste, ce qu'il est facile de

constater alors, et ce qui explique pourquoi, dans cette action, le bras s'applique si solidement contre la poitrine, en portant le coude un peu en avant.

Cette portion supérieure, qui jouit d'une si grande force, est destinée cependant aussi à exprimer la crainte, l'humiliation, la prière, par l'attitude qu'elle impose aux épaules et au thorax. C'est elle, en effet, qui, portant les épaules en avant et en haut, arrondit le dos et creuse la poitrine en avant. Enfin, ses contractions saccadées expriment le frisson de la peur ou de la fièvre. La faradisation localisée dans cette portion musculaire obtient à volonté toutes ces attitudes d'expression.

On verra, quand j'en serai à la pathologie, la part qu'elle prend dans les attitudes vicieuses ou les déformations consécutives aux affections musculaires de cette région.

La portion inférieure du grand pectoral abaisse toujours le bras, quelle que soit la position de ce dernier. Elle exécute ce mouvement avec beaucoup plus de force que la portion supérieure qui, on l'a vu, ne produit le mouvement d'abaissement que jusqu'à la direction horizontale.

§ II. — Physiologie pathologique du grand pectoral.

A. — I. C'est le faisceau supérieur du grand pectoral, disent les anatomistes, qui porte l'humérus en avant pour croiser les bras, pour mettre la main sur l'épaule du côté opposé. Élevé dans ces idées, je m'attendais à voir encore exécuter ces mouvements aux malades privés de leur deltoïde.

Observation XXXIX. — Chez un malade de la Charité (salle Saint-Jean de-Dieu) qui avait une paralysie du deltoïde et d'autres muscles de l'épaule, je crus aussi que le grand pectoral était également paralysé, parce que, lorsque je lui faisais croiser les bras ou porter la main du côté paralysé sur l'épaule du côté sain, il ne pouvait y parvenir. Voici les mouvements que son bras et son épaule exécutaient alors. Le bras du côté paralysé était rapproché de la poitrine et s'appuyait fortement contre les parois thoraciques; le coude était porté obliquement en avant et en dedans, et atteignait à peine la face antérieure du thorax. En même temps, le moignon de l'épaule exécutait un mouvement oblique en haut et en avant. Alors, si le malade voulait croiser les bras, le coude du côté paralysé ne pouvait se détacher du thorax pour se porter en avant, afin de permettre à la main du côté sain de se placer sous lui, comme lorsqu'on

le deltoïde, les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, à l'exception de quelques faisceaux fléchisseurs des doigts, qui se contractaient par la volonté comme par l'excitation faradique. Voici les phénomènes qu'on



Fig. 65.

Fig. 65. — Attitude vicieuse de l'épaule droite, vue par sa face postérieure. — Le moignon de l'épaule et le scapulum sont plus élevés que du côté opposé; la portion supérieure du trapèze s'est contracturée consécutivement à l'atrophie de ses abaisseurs (le grand dorsal et les pectoraux). — Le deltoïde a entièrement disparu, ainsi que la plupart des muscles du membre supérieur.

observe du côté droit. Le moignon de l'épaule et le scapulum sont plus élevés de 3 centimètres du côté droit que du côté gauche. Lorsqu'on veut déprimer l'angle externe du scapulum, en appuyant fortement sur le moignon de l'épaule, on éprouve une résistance insurmontable de la part du tiers moyen du trapèze (la portion claviculaire de ce muscle ne paraît pas exister de ce côté), que l'on sent et que l'on voit se tendre alors, ainsi que l'omoplat-ioïdien. Cette portion moyenne du trapèze, saisie entre les doigts, paraît aussi développée que du côté sain, tandis que dans les points occupés par les pectoraux et le grand dorsal, la peau est appliquée immédiatement sur la paroi thoracique (1).

Évidemment l'élévation permanente du moignon de l'épaule était due ici à la rétraction de la portion moyenne du trapèze qui s'attache à l'acromion et à la moitié externe de l'épine du scapulum.

Je n'ai rien trouvé dans l'histoire de la maladie de cette jeune fille, rapportée avec beaucoup de détails par le médecin

(1) Je reviendrai sur ce cas dans la quatrième partie, à l'occasion des paralysies atrophiques graisseuses de l'enfance.

et par sa famille, qui permît d'attribuer la rétraction du trapèze à une contracture primitive; la contracture a été évidemment consécutive à la paralysie et n'est apparue que progressivement et justement dans le faisceau antagoniste des abaisseurs de l'épaule.

La figure 66 représente la même difformité vue par la face

Fig. 66.—Attitude vicieuse de l'épaule gauche vue par la face antérieure consécutivement à la perte de ses abaisseurs. — La portion supérieure du trapèze est contracturée. — La clavicule gauche a une direction plus oblique de dedans en dehors et de bas en haut qu'à droite.— Le moignon de l'épaule et le scapulum sont plus élevés, comme dans la figure 65. Le deltoïde était entièrement atrophié; la nutrition a été rappelée dans la moitié antérieure de ce muscle par la faradisation localisée.



Fig. 66.

antérieure. Elle a été dessinée d'après un jeune garçon qui, consécutivement à une paralysie atrophique de l'enfance, avait perdu, comme la jeune fille de l'observation précédente, les abaisseurs de l'épaule du côté gauche, tandis que la portion supérieure du trapèze du même côté était restée intacte. On voit dans cette figure que la clavicule gauche a pris une direction très oblique de bas en haut et de dedans en dehors par le fait de l'élévation de l'épaule. L'atrophie du grand pectoral de ce côté est indiquée par la dépression qui existe dans le point occupé par ce muscle. La jeune fille dont l'observation a été rapportée plus haut présente la même difformité en avant. (J'aurai l'occasion de revenir, dans la quatrième partie, sur l'observation de ce jeune garçon, observation intéressante au point de vue des résultats thérapeutiques heureux obtenus par l'application de la faradisation au traitement de l'atrophie de quelques-uns des muscles de son membre supérieur gauche.)

le deltoïde, les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, à l'exception de quelques faisceaux fléchisseurs des doigts, qui se contractaient par la volonté comme par l'excitation faradique. Voici les phénomènes qu'on



Fig. 65.

Fig. 65. — Attitude vicieuse de l'épaule droite, vue par sa face postérieure. — Le moignon de l'épaule et le scapulum sont plus élevés que du côté opposé; la portion supérieure du trapèze s'est contracturée consécutivement à l'atrophie de ses abaisseurs (le grand dorsal et les pectoraux). — Le deltoïde a entièrement disparu, ainsi que la plupart des muscles du membre supérieur.

observe du côté droit. Le moignon de l'épaule et le scapulum sont plus élevés de 3 centimètres du côté droit que du côté gauche. Lorsqu'on veut déprimer l'angle externe du scapulum, en appuyant fortement sur le moignon de l'épaule, on éprouve une résistance insurmontable de la part du tiers moyen du trapèze (la portion claviculaire de ce muscle ne paraît pas exister de ce côté), que l'on sent et que l'on voit se tendre alors, ainsi que l'omoplat-ioïdien. Cette portion moyenne du trapèze, saisie entre les doigts, paraît aussi développée que du côté sain, tandis que dans les points occupés par les pectoraux et le grand dorsal, la peau est appliquée immédiatement sur la paroi thoracique (1).

Évidemment l'élévation permanente du moignon de l'épaule était due ici à la rétraction de la portion moyenne du trapèze qui s'attache à l'acromion et à la moitié externe de l'épine du scapulum.

Je n'ai rien trouvé dans l'histoire de la maladie de cette jeune fille, rapportée avec beaucoup de détails par le médecin

(1) Je reviendrai sur ce cas dans la quatrième partie, à l'occasion des paralysies atrophiques graisseuses de l'enfance.

et par sa famille, qui permît d'attribuer la rétraction du trapèze à une contracture primitive; la contracture a été évidemment consécutive à la paralysie et n'est apparue que progressivement et justement dans le faisceau antagoniste des abaisseurs de l'épaule.

La figure 66 représente la même difformité vue par la face

Fig. 66.—Attitude vicieuse de l'épaule gauche vue par la face antérieure consécutivement à la perte de ses abaisseurs. — La portion supérieure du trapèze est contracturée. — La clavicule gauche a une direction plus oblique de dedans en dehors et de bas en haut qu'à droite.— Le moignon de l'épaule et le scapulum sont plus élevés, comme dans la figure 65. Le deltoïde était entièrement atrophié; la nutrition a été rappelée dans la moitié antérieure de ce muscle par la faradisation localisée.



Fig. 66.

antérieure. Elle a été dessinée d'après un jeune garçon qui, consécutivement à une paralysie atrophique de l'enfance, avait perdu, comme la jeune fille de l'observation précédente, les abaisseurs de l'épaule du côté gauche, tandis que la portion supérieure du trapèze du même côté était restée intacte. On voit dans cette figure que la clavicule gauche a pris une direction très oblique de bas en haut et de dedans en dehors par le fait de l'élévation de l'épaule. L'atrophie du grand pectoral de ce côté est indiquée par la dépression qui existe dans le point occupé par ce muscle. La jeune fille dont l'observation a été rapportée plus haut présente la même difformité en avant. (J'aurai l'occasion de revenir, dans la quatrième partie, sur l'observation de ce jeune garçon, observation intéressante au point de vue des résultats thérapeutiques heureux obtenus par l'application de la faradisation au traitement de l'atrophie de quelques-uns des muscles de son membre supérieur gauche.)

En résumé, la diminution ou la perte de la force tonique des abaisseurs du scapulum a pour conséquence l'élévation du moignon de l'épaule par la prédominance d'action du tiers moyen du trapèze.

Ces deux exemples sont corroborés par d'autres faits dans lesquels j'ai vu les phénomènes se développer de la même manière, c'est-à-dire qu'à la paralysie atrophique a succédé la contracture progressive d'un ou de plusieurs muscles antagonistes; et cela non seulement dans la région scapulaire, mais dans toutes les autres régions du corps. C'est ce qui se voit notamment dans la production des pieds bots comme dans l'inclinaison de la colonne vertébrale.

On sait qu'un auteur dont l'autorité est grande et méritée en pathologie musculaire attribue le plus grand nombre de ces difformités à des contractures primitives. Je ne sais si j'ai été mal servi par le hasard, mais je regrette d'avoir à dire, contrairement à l'opinion de l'éminent observateur, qu'après avoir étudié cette question avec le plus grand soin, j'ai vu infiniment plus souvent les contractures ou les rétractions qui maintiennent les membres dans une attitude vicieuse, survenir consécutivement ou à l'affaiblissement, ou à la paralysie, ou à l'atrophie des muscles antagonistes (1).

ARTICLE VIII.

DÉDUCTIONS PHYSIOLOGIQUES TIRÉES DES RECHERCHES ÉLECTRO-PHYSIOLOGIQUES ET PATHOLOGIQUES EXPOSÉES DANS CE CHAPITRE.

A. *Mouvement de l'épaule directement en haut.* — I. L'élévation de l'épaule peut être produite par la contraction isolée d'un assez grand nombre de muscles ou de portions musculaires qui vont du tronc au scapulum. Si l'on a seulement égard au degré d'énergie avec lequel ces muscles ou portions de muscles exécutent ce mouvement, on peut les ranger dans l'ordre suivant:

(1) Pour ne pas donner trop d'extension à ce chapitre, je suis forcé de sacrifier l'étude électro-physiologique des muscles rotateurs de l'humérus. J'aurai d'ailleurs l'occasion de signaler leurs usages principaux quand j'exposerai dans la troisième partie le diagnostic des affections musculaires des muscles qui meuvent l'épaule.

la portion inférieure du grand dentelé, la portion moyenne du trapèze, la portion supérieure du grand pectoral, l'angulaire du scapulum et la portion claviculaire du trapèze.

II. Le degré d'élévation de l'épaule qui résulte de la contraction individuelle de ces muscles ou portions de muscles, la force que ceux-ci déploient dans leur action isolée, ne sauraient donner une idée exacte des différentes fonctions que chacun d'eux est appelé à remplir dans l'élévation physiologique de l'épaule, c'est-à-dire dans cette élévation qui se manifeste, ou sous l'influence de la volonté, comme dans l'action de soulever un lourd fardeau avec le moignon de l'épaule, ou sous l'influence de certains actes instinctifs, de certaines expressions, par exemple dans les grandes inspirations, dans l'expression du froid, du frisson ou du dédain.

III. Pendant l'élévation de l'épaule qui se produit instinctivement dans les grandes inspirations, le faisceau claviculaire du trapèze est la portion de ce muscle qui entre ordinairement en contraction si grande.

Ce faisceau claviculaire jouit d'une si vive excitabilité, que tel degré du courant électrique qui serait trop faible pour produire un commencement de contraction dans les autres portions du trapèze, le fait contracter puissamment; il doit cette extrême excitabilité à la branche externe du spinal.

IV. L'élévation directe et volontaire de l'épaule s'effectue par la contraction isolée de la moitié externe de la partie moyenne du trapèze, quand elle n'exige point d'effort.

Le sentiment du dédain ou du doute provoque la contraction de cette portion du trapèze; le moignon de l'épaule est alors porté directement en haut.

V. Mais sitôt que cette élévation rencontre de la résistance, d'autres muscles élévateurs s'associent en combinant leur action avec celle de la partie moyenne du trapèze, et cela avec d'autant plus d'énergie que cette résistance est plus grande.

Les muscles ou portions de muscles qui, dans ces grands efforts d'élévation de l'épaule, s'associent à la portion moyenne du trapèze, sont le rhomboïde, la portion supérieure du grand pectoral et l'angulaire du scapulum.

VI. Quant au grand dentelé, auquel on a attribué, comme fonction principale, de soutenir l'épaule chargée d'un lourd

fardeau, l'électro-physiologie et la pathologie démontrent qu'il reste complétement étranger à cette action.

VII. La portion claviculaire du trapèze ne paraît pas se contracter pendant l'élévation volontaire de l'épaule, quand le sujet se trouve dans les conditions normales; mais si la portion moyenne du trapèze vient à faiblir, on voit la portion claviculaire suppléer celle-ci et venir en aide, quoique faiblement, à l'élévation volontaire.

B. *Mouvement de l'épaule en avant et en haut.* — VIII. Le mouvement oblique des épaules en avant et en haut est exécuté isolément par le tiers supérieur du grand pectoral, quand il se fait sans effort.

L'impression du froid, le sentiment de la crainte, réagissent sur la portion supérieure du grand pectoral; alors le moignon de l'épaule se porte en haut et en avant, le dos s'arrondit, les bras sont serrés contre le tronc, en se dirigeant un peu obliquement de haut en bas, et d'arrière en avant.

IX. Mais si ce mouvement de l'épaule éprouve de la résistance, le grand dentelé se contracte synergiquement avec le tiers supérieur du grand pectoral, et alors on voit le bord spinal du scapulum sollicité par ce dernier, s'appliquant solidement contre les parois thoraciques; entraîner le scapulum en dehors et en haut pendant que l'angle externe de cet os est attiré en avant et en haut par le tiers supérieur du grand pectoral. La direction que prend le bord spinal du scapulum pendant ce mouvement est indiquée par un sillon très marqué de la peau; elle est oblique de haut en bas, de dedans en dehors et d'arrière en avant.

La puissance de ce mouvement est des plus grandes; c'est lui qui fixe l'épaule en haut et en avant, quand on veut s'en servir pour pousser devant soi un corps très lourd ou très résistant.

C. *Mouvement de l'épaule de dehors en dedans et d'avant en arrière.* — Les muscles ou portions musculaires dont l'action isolée rapproche les épaules de la ligne médiane sont la portion inférieure du trapèze et les fibres de ce muscle qui naissent de la moitié interne de l'épine du scapulum, le rhomboïde et les fibres supérieures du grand dorsal.

X. Les fibres supérieures du grand dorsal, alors que les bras tombent parallèlement à l'axe du tronc, dépriment le scapulum

de dehors en dedans et d'avant en arrière par l'intermédiaire de la tête de l'humérus qui appuie sur la cavité glénoïde. Les fibres inférieures du même muscle abaissent le moignon de l'épaule. L'excitation simultanée de toutes les fibres des deux grands dorsaux produit de chaque côté non seulement les mouvements précédents, mais encore l'extension énergique du tronc.

XI. Le tiers inférieur du trapèze et le rhomboïde ont, il est vrai, comme le grand dorsal, la faculté d'effacer les épaules en associant leur action; mais l'attitude qui résulte de cette contraction est vicieuse ou disgracieuse, parce que ces muscles élèvent en même temps et inévitablement le moignon de l'épaule; aussi n'agissent-ils que pour maintenir le scapulum solidement rapproché de la ligne médiane dans certains mouvements de force du membre supérieur, comme pour attirer à soi un corps résistant.

XII. En conséquence, de tous les muscles qui meuvent l'épaule, le grand dorsal est un des plus utiles, en raison du double pouvoir qu'il possède d'effacer les épaules et de les abaisser en même temps, et en raison de l'énergie avec laquelle il redresse le tronc: c'est lui, par exemple, qui produit chez le militaire l'attitude au port d'armes.

D. *Mouvement du scapulum sur lui-même.* — XIII. Les muscles ou faisceaux musculaires auxquels on attribue la propriété de faire basculer le scapulum sur un axe fictif placé au centre de cet os, de manière à mouvoir ses angles interne et externe en sens contraires, n'exercent pas cette action physiologiquement; mais ils font tourner le scapulum sur l'un ou l'autre de ses angles supérieurs, qui reste fixe, tandis que l'angle inférieur s'élève ou s'abaisse en se rapprochant ou en s'éloignant de la ligne médiane.

E. *Élévation du bras.* — Les muscles qui ont le pouvoir d'élever l'humérus sur le scapulum sont le deltoïde, le sus-épineux et le sous-épineux.

XIV. L'expérimentation électro-physiologique démontre que l'action de ces deux derniers muscles (les sus-épineux et sous-épineux) comme élévateurs de l'humérus sur le scapulum est très limitée, et que leur intervention n'est même pas nécessaire pour commencer cette élévation, laquelle a lieu par la contraction isolée du deltoïde, lors même que ses fibres sont parallèles à la direction de l'humérus.

Le deltoïde est le seul muscle qui, en raison de sa force et de la variété des directions qu'il imprime à l'humérus, soit en réalité destiné à élever cet os sur le scapulum.

XV. Le deltoïde élève l'humérus, et sa contraction isolée déplace le scapulum de la manière suivante : 1° il déprime son angle externe pendant qu'il élève les deux autres angles ; dans ce mouvement, l'angle inférieur se rapproche de la ligne médiane, et fait saillie sous la peau ; 2° il le fait pivoter sur un axe vertical qui passerait par l'angle externe, de telle sorte que son bord spinal, s'écartant des parois thoraciques de 4 à 5 centimètres, semble s'en détacher sous la forme d'une aile. Pendant cette expérience on voit se former entre le bord spinal du scapulum et la partie correspondante du dos une forte gouttière plus ou moins profonde, et la tête de l'humérus a une tendance à abandonner la cavité glénoïde en se subluxant en bas.

Cette attitude vicieuse du scapulum, la volonté ne saurait la reproduire, car elle ne possède pas comme la faradisation localisée le dangereux pouvoir de faire contracter isolément le deltoïde.

XVI. Pendant l'élévation volontaire du bras, le grand dentelé, placé pour ainsi dire sous les ordres du deltoïde, vient en aide à ce dernier, non seulement comme on l'a dit, afin de fixer le scapulum, mais encore pour compléter l'élévation verticale du bras.

XVII. L'élévation horizontale est, en effet, la limite d'action du deltoïde ; c'est le premier temps de l'élévation du bras pendant lequel le grand dentelé se borne principalement à fixer le bord spinal du scapulum contre le thorax, en contractant ses deux portions supérieures.

Le bras ne pourrait franchir cette limite sans que la tête de l'humérus, frottant contre l'acromion, se subluxât en bas. Le grand dentelé s'oppose heureusement à cette élévation exagérée de l'humérus sur le scapulum par le deltoïde.

XVIII. Pour que l'élévation de l'humérus au-dessus de la direction horizontale s'effectue, il est donc nécessaire que le scapulum tourne de manière que son angle externe s'élève.

Ce second temps de l'élévation du bras est opéré par le faisceau radié du grand dentelé et par la moitié externe du tiers

moyen du trapèze. Ce dernier n'intervient alors que dans les mouvements de force, comme auxiliaire du premier.

XIX. Dans les mouvements d'élévation du bras qui exigent une grande force, les diverses portions du deltoïde entrent énergiquement en contraction ; mais il est des positions du membre supérieur qui ne permettent pas la contraction simultanée de certaines portions du deltoïde.

Toutes les fois que le bras est élevé en dedans ou en avant, le tiers postérieur du deltoïde doit se relâcher.

Le mouvement oblique en arrière exige le relâchement du tiers antérieur de ce muscle.

Le tiers moyen du deltoïde prête son concours à l'une ou à l'autre portion de ce muscle dans les mouvements de force.

Ces trois portions musculaires peuvent se contracter synergiquement pour produire l'élévation en dehors, tant que celle-ci ne dépasse pas un angle de 45 degrés ; au-dessus de ce point, le tiers postérieur tombe nécessairement dans le relâchement, et l'élévation en dehors n'est plus faite dans les mouvements de force que par le tiers moyen et le tiers antérieur.

La raison de la neutralité forcée de telle ou telle portion du deltoïde pendant ces divers mouvements, se trouve dans l'antagonisme que créerait leur intervention, et qui gênerait l'action des autres portions de ce muscle.

Ces principes de mécanique musculaire intéressent au plus haut degré la plastique.

XX. Les trois portions du deltoïde (les tiers antérieur, moyen et postérieur) constituent, au point de vue physiologique, trois muscles différents : 1° parce que chacune d'elles se contracte indépendamment et isolément, quand le mouvement se fait sans effort, pour produire l'élévation soit en avant, soit en dehors, soit en arrière ; 2° parce que ces trois portions sont antagonistes les unes des autres pour les mouvements antéro-postérieurs, et *vice versâ*, qu'elles impriment à l'humérus ; 3° enfin parce qu'elles sont antagonistes même pour l'élévation. Je rappellerai qu'en effet le tiers postérieur du deltoïde est très peu élévateur, et qu'il devient fléchisseur quand le bras est élevé par les deux autres tiers au-dessus d'un angle de 45 degrés.

Faire un seul muscle du deltoïde me paraît aussi antiphysio-

logique que de ne voir, par exemple, qu'un muscle dans tous ceux qui constituent l'éminence thénar.

F. *Abaissement du bras.* — XXI. L'abaissement oblique en dedans et en avant du bras élevé verticalement se fait par le grand pectoral entier, mais principalement par le tiers supérieur de ce muscle, jusqu'à ce que le membre ait atteint la direction horizontale. Au-dessous de ce point, le tiers supérieur de ce muscle ne peut plus prêter son concours; il se relâche et le mouvement d'abaissement est continué par la portion inférieure du grand pectoral.

XXII. L'abaissement oblique en arrière et en dedans du bras placé dans l'élévation verticale est exécuté par le tiers postérieur du deltoïde, le grand rond et le rhomboïde qui agissent comme un seul muscle avec une grande énergie, et enfin par le grand dorsal et la longue portion du triceps.

Quand le bras est descendu au point de faire un angle de 45 degrés, le tiers postérieur du deltoïde cesse de se contracter, et les autres muscles terminent l'abaissement du bras.

XXIII. L'abaissement du bras en dehors est sous la dépendance de tous les muscles abaisseurs, à l'exception du tiers supérieur du grand pectoral.

XXIV. Tels sont les muscles qui produisent ces divers mouvements du bras.

Cependant ces muscles ne sont pas nécessaires à la production de ces mouvements d'abaissement. Un fait pathologique rapporté dans le cours de ce travail et dans lequel on a vu un homme qui avait perdu ses abaisseurs du bras exécuter cependant tous ses mouvements avec facilité, mais sans force, établit que le relâchement des diverses portions du deltoïde suffit à ces mouvements du bras, qui obéit alors seulement à la force de la pesanteur.

XXV. A l'état normal, les muscles abaisseurs du bras n'interviennent que lorsque l'abaissement rencontre de la résistance ou exige de la force.

XXVI. Il ressort des faits précédents que pour l'abaissement comme pour l'élévation du bras, un muscle ou un faisceau musculaire ne se contracte jamais synergiquement, lorsque son concours doit faire naître un antagonisme quelconque.

Cette règle me paraît applicable à toute la mécanique muscu-

laire; c'est ce qui fait ressortir l'importance de bien connaître l'action individuelle de chaque muscle, de chaque faisceau musculaire, connaissance qui, selon moi, ne peut être acquise que par l'expérimentation électro-physiologique, éclairée par la pathologie.

Attitude du scapulum à l'état normal pendant le repos musculaire. — XXVII. Chacun des muscles, chacun des faisceaux qui meuvent l'épaule sollicite le scapulum à obéir à la puissance tonique qui est en raison directe de son volume, c'est-à-dire de la quantité des fibres qui le composent.

C'est la résultante de toutes les forces combinées qui décide de l'attitude de l'épaule.

L'expérimentation électro-physiologique, secondée par l'observation pathologique, ayant permis de déterminer exactement ces diverses actions musculaires, on conçoit que rien n'est plus facile que de trouver la raison de telle ou telle attitude des épaules, et conséquemment de l'influence que cette attitude exerce secondairement sur les formes plus ou moins harmonieuses des épaules.

La prédominance de force tonique de chaque faisceau musculaire entraîne donc le scapulum dans sa direction.

XXVIII. Les faisceaux du trapèze qui s'attachent à la moitié externe de l'épine du scapulum et à la clavicule sont-ils très développés, ainsi que l'angulaire du scapulum, les épaules, étant entraînées par la prédominance tonique des faisceaux musculaires, sont nécessairement élevées proportionnellement.

XXIX. Le raccourcissement de la longueur du cou est la conséquence de cette élévation des épaules. Il est facile de constater sur des sujets dont la hauteur du cou est différente, que la distance de la nuque à la première vertèbre dorsale est la même, pourvu que chez eux le développement du tronc et de la poitrine soit inégal. On observera aussi que la longueur du cou ne dépend pas de l'état du squelette, car le corps de chacune des vertèbres cervicales a aussi la même hauteur chez ces différents sujets.

C'est donc principalement à l'action musculaire tonique, qui élève les épaules, qu'il est rationnel d'attribuer le défaut de longueur du cou.

On peut se convaincre que ce sont seulement les fais-

ceaux musculaires désignés plus haut qui exercent cette action.

XXX. La pathologie enseigne aussi que l'affaiblissement de ces mêmes faisceaux musculaires occasionne l'abaissement des épaules, et conséquemment l'augmentation de la longueur du cou ; que dans ce cas le poids du membre suffit pour produire l'abaissement des épaules, augmenté évidemment par la force tonique des abaisseurs des épaules (le petit pectoral et les faisceaux inférieurs des muscles grand dorsal et grand pectoral). Il est évident que ce doit être également la faiblesse relative de ces mêmes faisceaux élévateurs qui occasionne à l'état normal l'abaissement des épaules et la longueur plus ou moins grande du cou.

XXXI. Que les élévateurs des épaules soient démesurément développés, le cou sera court et gros ; au contraire, que ces sortes de ligaments actifs n'aient pas une force suffisante, le cou sera démesurément long. Dans l'un et l'autre cas, la forme du cou et des épaules ne saurait être harmonieuse; le terme moyen entre ces extrêmes qui donne seul de la grâce aux lignes qui en dessinent le contour.

XXXII. Il est ressorti de mes recherches : 1° que la contraction des fibres du trapèze qui s'attachent à la moitié interne de l'épine du scapulum, et qui forment la portion inférieure de ce muscle, rapprochent cet os de la ligne médiane; 2° que la destruction de ces mêmes fibres est suivie d'un mouvement du scapulum en dehors et en avant. J'ai démontré aussi que le membre supérieur a une tendance naturelle à entraîner cet os dans cette direction (en dehors et en avant), quand il n'est plus retenu par ces fibres du trapèze. D'autre part, le grand pectoral et un grand nombre de digitations du grand dentelé attirent le scapulum en avant et en dehors.

En conséquence, le scapulum peut dans son attitude habituelle être plus écarté de la ligne médiane, soit par la faiblesse naturelle de la partie inférieure du trapèze, soit par la prédominance de force tonique du grand pectoral et du grand dentelé. Cette attitude arrondit transversalement le dos, creuse la poitrine en avant en faisant saillir les clavicules et le moignon des épaules. De plus, elle doit gêner le développement et le jeu des organes de la respiration.

XXXIII. Il existe encore d'autres attitudes vicieuses des

épaules qu'on observe chez des personnes bien conformées du reste, ou du moins dont le thorax n'est pas déformé, et sans qu'il existe chez elles la moindre affection musculaire. On ne peut dans ce cas rapporter l'attitude disgracieuse des épaules à une autre cause qu'à la faiblesse relative ou à la prédominance de force tonique de tel ou tel faisceau musculaire.

Mais je n'insisterai pas davantage sur ces variétés, quelque intéressantes qu'elles soient; il sera facile d'en trouver la raison dans les principes que j'ai établis.

XXXIV. La connaissance du mécanisme de ces attitudes vicieuses ou disgracieuses des épaules conduit naturellement à rechercher le moyen de les combattre rationnellement. Je ne doute pas qu'on ne puisse corriger certaines de ces conformations, rendre telle ou telle ligne du cou et des épaules plus harmonieuse en aidant au développement de tel ou tel muscle ou faisceau musculaire par la faradisation localisée et par la gymnastique si savamment pratiquée en Suède, et connue sous le nom de *kinésie thérapie*. Mais je ne saurais trop le redire, je suis convaincu qu'on n'arrivera dans cette voie à aucun résultat satisfaisant sans les notions de physiologie musculaire que j'ai essayé d'exposer dans ce chapitre.

CHAPITRE III.

Étude électro-physiologique sur le diaphragme.

Depuis les temps les plus reculés, le diaphragme est considéré comme le muscle essentiel de la respiration. Mais le même accord ne règne plus parmi les physiologistes, quand il s'agit de déterminer exactement son action sur les côtes auxquelles il s'insère.

Ainsi, le diaphragme resserre-t-il par sa contraction isolée la base de la poitrine en tirant les côtes inférieures en dedans Agrandit-il, au contraire, les diamètres transversal et antéro-postérieur de la moitié inférieure de cette cavité, en portant les côtes diaphragmatiques en haut et en dehors? Existe-t-il des

différences entre l'action physiologique et l'action propre de ce muscle, c'est-à-dire suivant qu'il se contracte dans ses rapports naturels avec les viscères abdominaux, ou alors que ces rapports de contiguïté avec les viscères n'existent plus? Enfin, quel est le mécanisme de l'action du diaphragme sur les parois thoraciques?

Telles sont les différentes questions que je me propose d'étudier expérimentalement dans ce chapitre, et que je crois avoir résolues définitivement, grâce à mes recherches électro-physiologiques sur l'homme et sur les animaux.

Un fait scientifique acquiert d'autant plus de valeur à mes yeux, qu'il offre plus d'intérêt pratique. C'est pour cette raison que je me suis toujours appliqué à relier mes recherches électro-physiologiques à la pathologie ou à la thérapeutique.

Suivant cette bonne habitude, je ferai ressortir l'utilité, au point de vue pratique, de mes recherches électro-physiologiques sur le diaphragme, en essayant d'en tirer des déductions applicables à la pathologie et à la thérapeutique, et principalement à l'étude de l'atrophie, de la paralysie et de la contracture du diaphragme.

C'est ce qui fera l'objet d'un chapitre que je placerai dans la troisième partie de ce livre.

ARTICLE PREMIER.

EXPOSÉ HISTORIQUE.

Les anatomistes de l'antiquité ne reconnaissaient qu'un seul muscle respirateur, le diaphragme; ils lui attribuaient en conséquence exclusivement le pouvoir d'élever et de porter les côtes en dehors.

Mais Galien fut conduit, par ses nombreuses et ingénieuses vivisections, à admettre l'existence d'autres muscles respirateurs que le diaphragme, qu'il a appelés respirateurs extraordinaires, et à restreindre l'action du diaphragme aux côtes inférieures, qui, selon ce prince des anatomistes, sont portées en haut et en dehors (*sursum et leviter prorsum*) (1).

(1) Voici le passage dans lequel Galien décrit cette action du diaphragme et que j'ai extrait de la traduction française des *Administrations anatomiques de C. Galien*, par Daleschamp : « Mais tout le mouvement d'icelle (de la poitrine)

Ce n'est pas ici le lieu de rapporter les expériences curieuses au moyen desquelles Galien parvint à établir l'existence d'autres muscles respirateurs que le diaphragme, et à déterminer la part qui revient à chacun d'eux dans l'acte de la respiration.

Je me bornerai à rappeler l'expérience qui a trait aux fonctions respiratrices du diaphragme.

Pour obtenir la contraction isolée du diaphragme, Galien paralysait sur un animal vivant tous les autres muscles respirateurs, en liant les nerfs intercostaux et ceux des dentelés, des pectoraux, etc., etc., ou en coupant ces derniers muscles (1). Certain, dès lors, qu'aucun autre muscle que le diaphragme ne pouvait se contracter pendant l'inspiration, il constatait les mouvements d'expansion des parois thoraciques, qui étaient limités, ainsi que je l'ai dit, à la partie inférieure.

Cette belle expérience de Galien a été oubliée (2) ou ne paraît pas avoir été prise au sérieux par la plupart des physiologistes, qui n'en ont pas même fait mention, et qui ont remis en question, comme on le verra bientôt, un phénomène qui paraissait si bien établi, c'est-à-dire l'agrandissement de la base du thorax sous l'influence de la contraction isolée du diaphragme, alors qu'il a conservé ses rapports naturels avec les organes voisins.

Au XVIe siècle, l'opinion de Galien sur l'action du diaphragme, comme muscle inspirateur, régnait encore dans la science, puisque Vésale, qui ne laissait échapper aucune occasion d'attaquer l'autorité de ce maître, jusqu'alors respectée, reconnaissait le fait physiologique découvert par ce grand anatomiste. En effet, Vésale écrit : « qu'il (le *septum transversum*) écarte les côtes inférieures, les sixième et septième côtes thoraciques aux cartilages desquelles il s'insère également, et que c'est à cause de

» est manifestement fait en l'inférieure partie, par le diaphragme, qui se tendant » et se lâchant alternativement, dilate et serre l'extrémité d'icelle, qui lui est pro- » chaine. Le diaphragme aussi, par le moyen de l'écusson de l'estomac, tire » contre bas le brichet : contrement et en devant les côtes fausses tout douce- » ment. » (Chap. XXII du livre VIII, p. 192.)

(1) Galien entre dans des détails minutieux sur la manière intéressante de pratiquer ces opérations, qu'il dit avoir faites un grand nombre de fois en présence de ses disciples. (*Adm. anat.*, livre VIII, chap. III, IV, V, VI, VII et VIII.)

(2) J'aurais tort de dire qu'elle a été complétement oubliée, car M. Daremberg, si versé, comme on le sait, dans l'étude des anciens, la rapporte tout entière dans sa thèse inaugurale pour le doctorat.

cela qu'il dilate et augmente la capacité du thorax. » (Livre II, chap. xxxv.) Mais comme s'il voulait expliquer le mécanisme de ce mouvement des côtes, il ajoute que « le diaphragme, en se contractant pendant l'inspiration, *remonte dans la cavité thoracique* et entraîne conséquemment en dehors et en haut les côtes auxquelles il s'insère.

Qu'on ne croie pas que ce soit par inadvertance ou par défaut d'observation, qu'un anatomiste aussi éminent que Vésale a professé de telles erreurs sur les mouvements propres du diaphragme; car il dit dans le même chapitre qu'il s'est livré à de nombreuses vivisections pour démontrer la réalité de ces phénomènes. « Je n'ignore pas, dit-il, que quelques grands anatomistes de ce siècle, assistant à mes expériences, prétendent que le mouvement propre du diaphragme se fait vers le bas; il m'a fallu leur prouver le contraire. » Pour ne laisser aucun doute sur sa conviction à cet égard, il ajoute un peu plus loin : « Le mouvement d'élévation et de dilatation du diaphragme pendant que le thorax s'agrandit et augmente, est si évident dans les vivisections, que ce muscle entraîne dans la cavité du thorax et soulève après lui le foie et l'estomac. »

Il ressort de ce qui précède, que bien que Vésale ait reconnu comme Galien le mouvement d'expansion des côtes inférieures, produit par la contraction du diaphragme, cet anatomiste s'est complétement mépris sur le mécanisme de ce mouvement, puisqu'il attribuait à l'élévation de ce muscle le résultat de sa contraction.

Malgré l'autorité de son nom, Vésale ne parvint pas à faire triompher ses idées sur les fonctions du diaphragme, car Colombus, l'un de ses disciples les plus célèbres, professa, contrairement à son maître, que le diaphragme s'abaisse pendant l'inspiration, mais qu'alors il est dans le relâchement, de telle sorte qu'en s'élevant sous l'influence de la contraction, il tire les côtes inférieures en dedans, et qu'en s'abaissant il leur permet, grâce à son relâchement, de se porter en dehors pendant l'inspiration (1).

On trouve les mêmes opinions contradictoires, les mêmes erreurs sur l'action propre du diaphragme dans les auteurs de

(1) Colombus, *De re anatomica*, liv. V, chap. xx, p. 257, édit. de Francfort, 1593. In-8°.

cette époque et du siècle suivant. Il est vrai que Jean Riolan a écrit (*Anatomia corporis humani*) que le diaphragme *se contracte et s'abaisse pendant l'inspiration*, et resserre en même temps la base de la poitrine ; mais ce n'est qu'une assertion sans preuves, qui n'a pas le mérite de s'appuyer, comme chez tous les anatomistes précédents, sur l'expérimentation.

Il faut arriver à Borelli, moins anatomiste que profond mécanicien, pour avoir la démonstration réelle du mouvement propre du diaphragme et de l'agrandissement du diamètre vertical de la poitrine par la contraction de ce muscle pendant l'inspiration. Mais après avoir prouvé aussi qu'en raison de sa structure et de ses points d'attache, le diaphragme doit nécessairement resserrer la base du thorax, Borelli *nie absolument que la respiration par ce muscle puisse se faire sans le concours des intercostaux* (1).

Winslow (2), Haller (3), et après eux toute l'école physiologique moderne, ont professé la même doctrine, la même théorie que Borelli sur la respiration diaphragmatique (4).

Depuis plusieurs siècles, on le voit, les idées de Galien sur l'action respiratrice du diaphragme étaient abandonnées et même oubliées, quand, en 1833, M. Magendie annonça qu'aux mus-

(1) « Attamen nego, *spontaneam inspirationem* fieri absque auxilio et *actione* » *musculorum intercostalium*, nam in nobis ipsis, et in dormientibus *oculis et digitis* » observamus *costas* dilatari et *sternum* elevari versus *jugulum*. Talis autem *motus* » *thoracis* a *contractione fibrarum diaphragmatis* fieri non potest, quia cum contra» huntur, perimeter ejusdem *diaphragmatis* minuitur et trahitur versus centrum ; » et proinde *costæ mendosæ*, appendices *verarum* et *sternum* trahuntur a *diaphrag*» *mate* deorsum : ergo tantum abest, ut elevationem *costarum* producant, quod » eam impediant et stringant perimetrum *thoracis*; et ideo *inspiratio* fieri non » posset. Igitur ad quamlibet *inspirationem* efficiendam, necessario *diaphragma*, » una cum *intercostalibus*, communi actione concurrere debent. » (Alphonsi Borelli. *De motu animalium pars secunda*, proposition LXXXIV.)

(2) *Sur les mouvements de la respiration*, mémoire à l'Académie des sciences, en 1753.

(3) *Élém. physiol.*, tome III, liv. VIII, p. 85. Haller dit en note, à la même page : « Habet etiam Vesalius et ipse Galenus. » — L'historique que je viens de faire prouve que Haller prêtait aussi à Galien et à Vésale des idées absolument contraires à celles que ces anatomistes ont professées sur le diaphragme. La probité scientifique d'Haller est trop bien établie pour qu'on accuse ici sa bonne foi. Ces erreurs, trop fréquentes dans ses écrits, retombent sur ceux dont il se faisait aider dans ses recherches et qui interprétaient aussi infidèlement les auteurs.

(4) Sabatier et Boyer ont cependant fait intervenir les petits dentelés inférieurs et postérieurs comme élévateurs des côtes dans la respiration diaphragmatique, au lieu des intercostaux.

cles élévateurs des côtes, il faut encore ajouter un muscle auquel, disait-il, *on n'avait pas encore attribué cet usage* (1), le diaphragme. Voici comment ce physiologiste explique le mécanisme de ce mouvement. « Quand le diaphragme se contracte, il refoule en bas les viscères; mais, pour cela, le sternum et les côtes doivent présenter une résistance suffisante à l'effort qu'il fait pour les tirer en haut. Or, la résistance ne peut qu'être imparfaite, puisque toutes ces parties sont mobiles; c'est pourquoi chaque fois que le diaphragme se contracte, il doit toujours élever plus ou moins le thorax. En général, l'étendue de l'élévation sera en raison directe de la résistance des viscères abdominaux et de la mobilité des côtes. » (*Précis de physiologie*, t. II, p. 380). Malheureusement, il manquait à cette théorie la démonstration expérimentale, et il en résulta que le savant physiologiste ne convertit personne aux idées de Galien et à sa théorie aussi neuve qu'ingénieuse. Les expériences que j'aurai bientôt à rapporter me permettront, j'espère, d'en apprécier la valeur.

Dix ans après (en 1843), MM. Beau et Maissiat, s'appuyant cette fois sur des vivisections, essayèrent aussi de réhabiliter, dans un travail remarquable (2), l'opinion de Galien sur l'action du diaphragme comme élévateur des côtes.

Après avoir coupé sur un chien les grands dentelés, les pectoraux et les scalènes, ils pratiquèrent de chaque côté l'incision des six derniers espaces intercostaux, depuis le sternum jusqu'à la colonne vertébrale, de manière à séparer transversalement les parois thoraciques en deux portions, et alors ils observèrent encore quelques mouvements inspiratoires dans la portion inférieure, malgré l'étendue de cette plaie, et malgré surtout l'affaissement des poumons qui eut lieu immédiatement. Après avoir ensuite extirpé rapidement le diaphragme, le segment inférieur resta immobile.

MM. Beau et Maissiat ont conclu de leurs expériences que le diaphragme, par son action propre, élève les côtes diaphragmatiques en haut et les porte en dehors. Mais ils n'ont pas admis la nécessité du point d'appui sur les viscères abdominaux,

(1) Je regrette d'avoir à faire remarquer que la découverte que M. Magendie s'attribue appartient à Galien et a été connue pendant de longs siècles.

(2) *Archives de médecine*, 4e série, t. I, p. 224.

imaginée par M. Magendie pour expliquer le mécanisme de cette action du diaphragme sur les côtes inférieures, croyant que la résistance offerte à ce muscle par le péricarde, qu'ils ont nommé le tendon creux du diaphragme, était suffisante pour produire ces phénomènes. Je démontrerai bientôt combien cette dernière opinion de MM. Beau et Maissiat est peu fondée.

Les expériences de MM. Beau et Maissiat ont été répétées par M. Debrou avec des résultats tout à fait contraires : aussi cet observateur distingué s'est-il hâté de protester contre les conclusions de MM. Beau et Maissiat (1). Il en est résulté que le plus grand doute règne encore dans la science sur l'action réelle du diaphragme, comme dilatateur de la base du thorax ; et sur le mécanisme de cette action.

Pour arriver à la solution de ce problème scientifique, solution nécessaire à l'explication des phénomènes morbides non encore décrits que j'aurai à déduire de ce travail, je me livre depuis plusieurs années à une série d'expériences électro-physiologiques sur l'homme et sur les animaux.

Ces expériences, qui me paraissent décisives, et que je vais rapporter, me dispenseront de discuter les opinions différentes dont je viens de faire l'exposé historique.

ARTICLE II.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES.

Je me propose de démontrer : 1° les mouvements imprimés aux côtes par le diaphragme, alors que ce muscle a conservé ses rapports naturels avec les viscères abdominaux ; 2° les mouvements imprimés aux côtes par le diaphragme, quand ses rapports naturels de contiguïté avec les viscères abdominaux n'existent plus ; 3° enfin, le mécanisme des mouvements des côtes dans l'un et l'autre cas.

§ Ier. — Mouvements imprimés aux côtés par le diaphragme, dans ses rapports naturels avec les viscères abdominaux.

A. *Expérience sur l'homme vivant.* — C'est la pathologie qui m'a offert la première occasion de provoquer la contraction

(1) *Note sur l'action des muscles intercostaux*, par M. T. Debrou (*Gazette médicale*, année 1843, p. 344).

isolée du diaphragme, au moyen de la faradisation localisée chez l'homme vivant.

Pour produire cette excitation du diaphragme, je dirigeai le courant de mon appareil d'induction sur le nerf phrénique, en plaçant les réophores sur le point où ce nerf croise le scalène antérieur avant de pénétrer dans la poitrine. Je décrirai plus tard (chapitre II, 3[e] partie) avec quelques détails, le procédé opératoire qu'il convient d'employer, quand on veut localiser l'excitation électrique dans le diaphragme. Voici, en résumé, la série de phénomènes électro-physiologiques qui se manifestèrent pendant cette expérience :

A l'instant où je fis arriver le courant d'induction sur le nerf phrénique, les côtes diaphragmatiques du côté excité s'élevèrent en se portant en dehors. Ces côtes firent un relief d'autant plus apparent, que la peau s'enfonçait dans les espaces intercostaux qui étaient évidemment déprimés; ce qui porte à croire que les muscles intercostaux de ces espaces n'étaient pas alors en contraction. (Je me réserve de démontrer dans un autre travail l'action des intercostaux.)

Cette expérience, répétée sur le nerf phrénique du côté opposé, donne les mêmes résultats. Enfin la faradisation simultanée des deux phréniques produisit la même expansion des deux côtés à la fois.

Pendant que le diamètre transversal était agrandi, le diamètre antéro-postérieur augmentait aussi, mais d'une manière à peine appréciable.

Au moment où le mouvement d'expansion de la base du thorax fut ainsi produit artificiellement, l'air pénétra avec force dans les voies aériennes, malgré la volonté du malade à qui j'avais recommandé de suspendre sa respiration. Le bruit que faisait l'air en passant dans le larynx et la trachée ressemblait à un long soupir. Pour examiner si, dans ce cas, la dilatation des poumons par l'air est nécessaire au mouvement d'expansion des côtes inférieures qui se produit pendant l'excitation du nerf phrénique, j'empêchai l'air d'arriver dans les voies aériennes, après l'avoir fait expirer, en maintenant fermées la bouche et les narines du malade. Alors je vis le développement de la moitié inférieure de la poitrine et le soulèvement des hypochondres se faire aussi bien que si l'air pénétrait dans les poumons. Mais le malade ressentit alors une très vive douleur au niveau de la base du thorax et du côté excité (1).

J'ai répété ces expériences un grand nombre de fois, sur ce sujet et sur d'autres malades, en présence de nombreux témoins,

(1) La douleur accusée par le malade est peut-être occasionnée par la séparation des feuillets de la plèvre toujours accolés, même pendant les mouvements respiratoires.

dont plusieurs sont très haut placés dans la science (1), afin de ne pas me laisser entraîner par mes propres illusions, et toujours j'ai observé les phénomènes que je viens d'exposer.

J'ai passé sous silence d'autres phénomènes intéressants, parce qu'ils ont moins directement trait au sujet de ce chapitre. Cependant je dois dire que la phonation était impossible pendant la contraction artificielle du diaphragme, et que l'excitation de ce muscle produite par un courant à intermittences rapides ne peut être pratiquée, même pendant un temps très court, sans causer une suffocation immédiate.

L'excitation du nerf phrénique ne peut produire que la contraction du diaphragme; il est donc permis de rapporter à l'action de ce muscle tous les phénomènes observés pendant les expériences précédentes.

Mais pourrait-on affirmer que la contraction artificielle du diaphragme, obtenue par l'intermédiaire du nerf phrénique, ne provoque pas la contraction synergique d'autres muscles inspirateurs? L'expérience m'a appris qu'on est sûr d'isoler par la faradisation localisée la contraction musculaire, et je suis certain, pour mon compte, que dans toutes les expériences précédentes le diaphragme entrait seul en contraction. Cependant j'en vais fournir la preuve acquise en répétant ces mêmes expériences sur le cadavre humain.

B. *Expérience sur un cadavre humain dont l'irritabilité n'était pas éteinte.* — J'ai dirigé un courant d'induction très intense et à intermittences rapides dans le nerf phrénique d'un sujet qui était mort depuis quelques minutes à l'hôpital de la Charité, en agissant alternativement sur les nerfs phréniques droit et gauche, ou sur ces deux nerfs à la fois; j'ai observé alors exactement les phénomènes décrits précédemment, c'est-à-dire que les côtes diaphragmatiques se sont portées en haut et en dehors, et que les hypochondres et l'épigastre se sont soulevés, pendant que le cadavre faisait une inspiration assez distincte.

Cette expérience dissipe tous les doutes qui pouvaient encore subsister dans certains esprits sur la réalité de la contraction isolée du diaphragme, provoquée, dans les expériences précédentes, chez l'homme vivant.

(1) Ces expériences ont été répétées dans une des leçons de M. le professeur Bérard.

On a remarqué, sans doute, la grande analogie qui existe entre l'expérience que j'ai faite sur le cadavre humain et la belle expérience de Galien que j'ai rappelée dans les considérations historiques. On a vu que chez l'animal vivant, ce prince des anatomistes et des physiologistes laissait arriver la force nerveuse à un seul muscle inspirateur, le diaphragme, et paralysait les autres inspirateurs en liant ou coupant leurs nerfs respectifs; au contraire, dans mon expérience faite sur le cadavre humain, je substitue la puissance électrique à l'influx nerveux, et je la dirige sur le diaphragme, que j'anime momentanément.

Ces deux expériences se contrôlent donc mutuellement, et démontrent, ce qui était d'ailleurs bien prouvé depuis dix-huit siècles, quoique nié par la plupart des physiologistes, que chez l'homme, à l'état normal, la contraction isolée du diaphragme produit un mouvement d'élévation et d'expansion des côtes auxquelles ce muscle s'insère.

Pour que la démonstration scientifique de cette proposition fût complète, il faudrait, ainsi que l'a très judicieusement remarqué M. le professeur Bérard (1), que l'excitation électrique fût appliquée directement sur le nerf phrénique dénudé. Mais une telle expérience est impraticable chez l'homme; c'est ce qui m'a décidé à faire sur les animaux une série d'expériences que je vais exposer rapidement (2).

C. *Expériences sur les animaux vivants et sur les animaux morts dont le nerf phrénique a été dénudé.*

1° *Excitation du nerf phrénique dénudé chez l'animal vivant.* — L'animal étant maintenu couché sur le dos, le nerf phrénique fut mis à nu par M. Leblanc, avec une perte de sang très légère; alors je plaçai sur chaque nerf phrénique les réophores de mon appareil d'induction qui dégageait un courant très intense (au maximum) et à intermittences rapides. La voix de l'animal, qui jusqu'alors avait poussé de longs hurlements, s'éteignit tout à coup, et les côtes de la moitié inférieure du thorax s'élevèrent en se portant en dehors. L'agrandissement de la base de la

(1) *Cours de physiologie fait à l'École de médecine.* Paris, 1849, t. II, p. 729.

(2) Depuis plusieurs années j'attendais, pour faire ces expériences, une occasion favorable. M. Leblanc, membre de l'Académie de médecine, toujours prêt à aider aux recherches scientifiques, m'a offert généreusement son concours et son habitude des vivisections. C'est ce qui m'a permis de terminer mes recherches sur le diaphragme.

poitrine augmenta alors dans des proportions considérables (le diamètre transversal de la base de la poitrine nous parut à peu près une fois plus grand). Pendant tout le temps que le courant passa dans les nerfs phréniques, les muscles de l'abdomen se contractèrent violemment d'une manière continue, et les hypochondres se soulevèrent modérément. Les muscles inspirateurs supérieurs (les scalènes, les grands pectoraux, les dentelés, les trapèzes, et aussi les interosseux de la moitié supérieure de la poitrine) se contractaient avec une force extrême, mais ils se relâchaient brusquement pour produire les mouvements alternatifs de la respiration (l'inspiration et l'expiration) dans la moitié supérieure de la poitrine, mouvements devenus impossibles dans la moitié inférieure. Bien que la poitrine se dilatât évidemment et assez largement dans cette moitié supérieure par cet effort suprême de l'animal, la respiration supérieure se ralentit et s'affaiblit progressivement, et les signes de l'asphyxie se montrèrent rapidement en moins d'une minute. Ainsi, les lèvres étaient violettes, l'animal laissait pendre sa langue également violacée par sa gueule largement ouverte, ses yeux étaient saillants, etc. En moins de trois minutes de cette contraction continue et artificielle du diaphragme, l'asphyxie paraissait très avancée. Comme je destinais cet animal à d'autres expériences, j'interrompis le courant, et ce ne fut qu'assez longtemps après que l'animal put respirer et faire des mouvements.

L'excitation électrique d'un seul nerf phrénique, pratiquée avec le même courant, ne put produire l'asphyxie. Du côté excité, les côtes inférieures étaient, il est vrai, écartées; mais la respiration, qui exigeait de plus grands efforts, et qui évidemment s'exécutait librement du côté opposé, paraissait suffisante pour l'hématose.

Les expériences précédentes, répétées sur un cheval vivant, produisirent des phénomènes analogues, quant à l'expansion des côtes diaphragmatiques. Mais comme il est difficile d'atteindre le phrénique sur le cheval, sans couper le muscle trachélo-huméral, ce que nous avions négligé de faire, l'excitation ne fut pas limitée exactement dans les deux phréniques à la fois, et l'asphyxie complète ne fut pas obtenue.

2° *Faradisation du nerf phrénique chez l'animal mort dont l'excitabilité n'est pas éteinte.* — Un courant d'induction intense et rapide fut dirigé sur les deux phréniques dénudés d'un chien qu'on venait d'assommer, et qui avait servi dans l'expérience décrite plus haut; alors on vit l'expansion des côtes diaphragmatiques se produire comme lorsque l'animal était vivant; mais ce mouvement était beaucoup plus limité, tandis que les parois abdominales se soulevaient davantage. Pendant cet agrandissement de la poitrine, l'air pénétra avec force dans les voies aériennes et occasionna un bruit semblable à une grande inspiration.

J'ai répété cette même expérience sur plusieurs chevaux que M. Leblanc avait eu l'obligeance de faire abattre pour mes recherches, et sur lesquels il dénuda lui-même les nerfs phréniques.

La peau de ces animaux fut aussi enlevée rapidement, de telle sorte que nous pûmes voir et toucher tous les muscles inspirateurs pendant les expériences que nous avions à faire.

Deux gros nerfs croisaient obliquement le scalène antérieur ; je les touchai alternativement avec les réophores, et je vis que le nerf placé en dehors provoquait seulement la contraction de quelques muscles de l'épaule, et que le nerf le plus interne, que M. Leblanc m'avait indiqué comme le nerf phrénique, agissait uniquement sur le thorax et développait les phénomènes que je vais exposer, *qu'il fût ou non en rapport avec la moelle* (je mentionne ces détails pour prévenir certaines objections qui pourraient m'être faites). Ce nerf était donc bien le nerf phrénique, ce dont nous nous sommes assurés d'ailleurs en examinant son origine et son passage dans la poitrine.

Eh bien, voici ce que j'observai alors avec M. Leblanc et M. Debout, rédacteur en chef du *Bulletin de thérapeutique*, qui assistait aussi à ces expériences. Dès que j'excitai les deux phréniques à la fois, l'animal, mort depuis quelques minutes, fit une inspiration bruyante, ses côtes diaphragmatiques s'élevèrent de chaque côté en se portant en dehors, et les parois abdominales se soulevèrent.

Cet état de dilatation de la poitrine et de l'abdomen persista aussi longtemps que le courant rapide et intense de mon appareil continua de passer dans les nerfs phréniques. Si l'excitation était dirigée sur un seul nerf, les côtes inférieures et l'abdomen étaient mis en mouvement seulement du côté excité. Pendant cette expansion artificielle de la base du thorax, on put constater par le toucher que les intercostaux dénudés étaient dans un complet relâchement, et alors, si je plaçais sur ces mêmes intercostaux les réophores d'un autre appareil, on les sentait se gonfler et durcir.

En résumé, dans toutes ces expériences faites sur les animaux morts ou vivants, et dont les parois abdominales avaient été conservées intactes, la faradisation localisée dans les nerfs phréniques dénudés a produit l'élévation des côtes diaphragmatiques, et leurs mouvements en haut ou en dehors.

Je dois dire cependant que, dans certains cas exceptionnels, le mouvement excentrique des côtes inférieures se propage aux côtes supérieures. C'est en effet ce que j'ai constaté sur un des cinq chevaux qui ont été sacrifiés pour mes expériences. L'animal était couché sur le côté opposé à celui dont le nerf phrénique était excité, et chaque fois que le courant faisait contracter son diaphragme, la paroi thoracique du côté excité s'élevait en

s'écartant dans toute son étendue. Mais ce mouvement était beaucoup plus prononcé dans les côtes diaphragmatiques. On se rappelle que sur les autres chevaux, comme sur le chien, l'expansion de la poitrine a été parfaitement limitée aux dernières côtes.

A quoi faut-il attribuer cette différence d'action du diaphragme dans l'un ou l'autre cas? Ne se pourrait-il pas que les cartilages des fausses côtes du premier cheval étant moins flexibles que chez les autres chevaux, le mouvement de la moitié inférieure de la poitrine eût été communiqué à la moitié supérieure? Ou bien ce phénomène doit-il être attribué à ce que l'animal était couché sur le côté pendant l'expérience, tandis que les autres étaient maintenus couchés sur le dos?

Quelle que soit la valeur de ces hypothèses, cette expérience n'en établit pas moins que, dans certains cas, le mouvement des côtes inférieures, sous l'influence de la contraction du diaphragme, peut être communiqué aux côtes supérieures.

Il ne saurait exister aucun doute sur la contraction du diaphragme, dans toutes les expériences précédentes, puisqu'on nous a vu constater, par le toucher, que les autres muscles inspirateurs (les intercostaux, les dentelés, etc.) étaient dans le relâchement.

Je ne pourrais préciser exactement le degré d'expansion imprimé aux côtes inférieures par le diaphragme à son summum de contraction. Je crois pouvoir affirmer, cependant, que cette expansion est alors assez considérable. Ainsi, j'ai vu que chez les chevaux morts, le thorax s'est dilaté de chaque côté de 4 à 5 centimètres; que sur le chien mort, le diamètre transversal s'est agrandi d'un tiers; et enfin que, sur l'animal vivant, l'écartement des côtes inférieures était encore plus grand.

J'essaierai de démontrer la cause de cette différence d'expansion de la poitrine entre l'animal vivant et l'animal mort, quand les expériences que j'exposerai bientôt m'auront permis d'en expliquer le mécanisme.

Dans toutes ces expériences, le diamètre antéro-postérieur du thorax s'est aussi agrandi, mais dans de très faibles proportions. Il faut même prêter une grande attention pour observer ce phénomène.

L'influence exercée par la contraction continue du diaphragme

sur la respiration et la phonation est très curieuse et importante à étudier. J'en tirerai plus tard des déductions applicables à la pathologie du diaphragme.

§ II. — Mouvements imprimés aux côtes par le diaphragme, qui n'est plus dans ses rapports de contiguïté avec les viscères abdominaux.

Les animaux qu'on venait d'abattre, et sur lesquels ont été faites les expériences que je viens de relater, ont été éventrés et leurs viscères abaissés; puis j'ai dirigé de nouveau, sur leurs nerfs phréniques dénudés, un courant intense et à intermittences rapides. A l'instant où le diaphragme s'est contracté, les côtes auxquelles il s'insère ont été attirées en dedans, au lieu de se porter en dehors, comme dans les expériences précédentes.

Ce mouvement concentrique des côtes diaphragmatiques est beaucoup moins étendu que le mouvement excentrique qu'on leur voit faire, quand les parois abdominales sont intactes. Ainsi, par exemple, chez le cheval mort et éventré, l'excitation du diaphragme resserre la base du thorax à peu près de 2 centimètres de chaque côté, tandis que si le diaphragme a conservé ses rapports naturels avec les viscères abdominaux, la même excitation écarte les côtes de chaque côté de 5 à 6 centimètres. La différence entre ces deux mouvements est donc de 7 à 8 centimètres de chaque côté du thorax.

Aussi longtemps que le courant passe dans les nerfs phréniques, la base de la poitrine est maintenue resserrée; mais quand le courant est interrompu, les côtes inférieures s'écartent en vertu de leur élasticité, pour reprendre la position qu'elles occupent pendant l'absence d'action musculaire.

Le diaphragme, abandonné à ses propres forces quand il a perdu ses rapports de contiguïté avec les viscères abdominaux, est donc expirateur, quant aux mouvements qu'il imprime aux côtes inférieures, mais il n'en agrandit pas moins alors, en s'abaissant, le diamètre vertical de la poitrine.

Voici les changements que j'ai observés dans le plan du diaphragme chez le cheval mort et éventré pendant l'abaissement artificiel de ce muscle. Au moment où les réophores sont appliqués sur les deux nerfs phréniques, les fibres musculaires qui aboutissent au centre phrénique deviennent rectilignes et impriment à la partie la plus externe leur direction oblique de dehors en dedans et de bas en haut; tandis que la partie du centre phrénique qui est liée au péricarde s'abaisse en conservant son plan horizontal. Mais cet abaissement du diaphragme s'arrête

bientôt, et quelque intense que soit le courant, on ne peut faire descendre ce muscle au niveau de ses attaches costales et sternales. Il en résulte qu'à son maximum de contraction, le diaphragme prend à peu près la forme d'un cône tronqué dont la base répond à la partie inférieure de la poitrine.

On voit qu'il y a loin de là à la forme convexe du côté de l'abdomen que prendrait le diaphragme pendant ses plus grandes contractions, d'après certains expérimentateurs, entre autres Haller. J'ai varié vainement mes expériences pour produire ce phénomène. Ainsi, j'ai excité alternativement les côtés du diaphragme, soit en concentrant le courant dans chacun des nerfs phréniques, soit en plaçant les excitateurs directement sur les fibres musculaires du diaphragme, jamais je n'ai pu produire la convexité en bas de ces fibres musculaires. Que ces dernières se contractent toutes ensemble ou partiellement, on les voit toujours devenir rectilignes de courbes qu'elles étaient, et conserver une direction oblique de bas en haut et de dehors en dedans.

Ce n'est pas que la contraction du diaphragme soit trop faible, quand l'abdomen est ouvert, pour produire un plus grand abaissement; car M. Leblanc et moi n'avons pas pu empêcher la descente du diaphragme en plaçant le poing au centre de ce muscle, pendant sa contraction sous l'influence d'un courant faradique à intermittences rapides. Il nous a fallu employer toute notre force pour en diminuer un peu l'abaissement.

On n'a pas oublié que l'animal mort, dont le diaphragme a conservé tous ses rapports naturels, fait une inspiration bruyante au moment où l'on provoque la contraction de ce muscle. Eh bien! ce phénomène n'a plus lieu si les viscères abdominaux sont abaissés après son éventration. C'est ce qui prouve que, dans ce dernier cas, l'air passe en moindre quantité et avec moins de force dans les voies respiratoires. On se rend parfaitement compte de ces phénomènes différents en se rappelant que dans la première expérience, la capacité de la moitié inférieure s'agrandissait en tous sens, tandis que dans la seconde, elle diminue dans le sens du diamètre transversal.

§ III. — Mécanisme des mouvements de la partie inférieure de la poitrine pendant la contraction du diaphragme.

Comment expliquer que pendant plusieurs siècles les anatomistes les plus illustres aient pu méconnaître le mouvement d'abaissement du diaphragme par le fait de sa contraction, phénomène des plus patents, et qui n'est aujourd'hui contesté par personne? Il faut que ces anatomistes aient été trompés par les apparences, dans les vivisections qu'ils pratiquaient journellement. On sait qu'en effet, à cette époque, l'anatomie vivante (les vivisections) constituait la partie essentielle de l'étude de l'anatomie, et qu'on s'y préparait par des dissections faites sur le cadavre (l'anatomie morte). Ainsi, Vésale, qui, à mon sens, ne peut pas avoir négligé de répéter cette curieuse expérience dans laquelle Galien paralysait tous les inspirateurs à l'exception du diaphragme; Vésale, dis-je, a vu sans doute, comme dans mes expériences électro-physiologiques, la poitrine se resserrer au moment de l'abaissement du diaphragme, si les viscères abdominaux de l'animal éventré n'étaient plus alors en rapport avec ce muscle. Or, comme il avait dû observer que dans cette même expérience la poitrine exécute un mouvement contraire à celui qu'elle fait pendant l'inspiration, alors que les parois abdominales du même animal sont dans leur état normal, n'a-t-il pas pu se croire autorisé à en conclure que le diaphragme s'élève pendant l'inspiration, et que cette élévation est le résultat de la contraction de ce muscle? Une erreur aussi étrange, partagée par tant d'autres anatomistes non moins célèbres, ne peut s'expliquer que de cette manière.

Mais si ces expérimentateurs avaient pu, comme on me l'a vu faire, maintenir le diaphragme en contraction continue pendant plusieurs minutes, en dirigeant sur lui un courant faradique, cet agent analogue à la force nerveuse, une telle erreur n'eût pas été possible de leur part, et ils auraient cherché alors la cause des mouvements contraires que le diaphragme imprime aux côtes, suivant que ce muscle a conservé ou perdu ses rapports naturels avec les viscères abdominaux; ils auraient enfin cherché à expliquer le mécanisme de ces divers mouvements.

C'est le problème que je vais m'efforcer de résoudre.

MM. Beau et Maissiat ont écrit, dans le travail remarquable qu'ils ont publié dans les *Archives générales de médecine* (1), que le péricarde s'oppose assez énergiquement à l'abaissement du diaphragme pour lui offrir un point fixe, à l'aide duquel ce muscle élève les côtes auxquelles il s'insère et les porte en dehors. Ces observateurs seront, sans aucun doute, frappés de l'évidence des faits que j'ai exposés et ils reconnaîtront qu'ils se sont trompés dans l'interprétation des phénomènes observés dans leurs vivisections. Mes expériences sont tellement concluantes, qu'elles me dispensent d'entrer en discussion sur ce point avec ces habiles expérimentateurs. Il me suffit de rappeler que, chez tous les animaux morts dont j'ai excité les phréniques, les viscères abdominaux étant abaissés, le péricarde était intact, et que cependant ce tendon creux du diaphragme, comme ils l'ont appelé, n'a pas empêché ce muscle de resserrer la base de la poitrine.

Il ressort aussi de ces expériences que c'est bien réellement grâce à la résistance opposée à son abaissement par les viscères abdominaux, que le diaphragme possède le pouvoir d'imprimer un mouvement d'expansion à la moitié inférieure de la poitrine.

Il est donc bien établi par mes recherches que l'action propre du diaphragme, malgré la résistance que le péricarde peut opposer à son abaissement, est de porter les côtes diaphragmatiques en dedans, c'est-à-dire de faire le contraire de la fonction physiologique qu'il est appelé à remplir quand il se contracte dans ses rapports naturels avec les viscères abdominaux.

Dans ce mouvement des côtes en sens contraire, suivant que le diaphragme a conservé ou non ses rapports avec les viscères abdominaux, n'y a-t-il qu'une question de point d'appui, comme le professe théoriquement le savant physiologiste M. Magendie? C'est pour élucider cette question, que j'ai essayé d'empêcher l'abaissement du diaphragme chez les chevaux morts, en plaçant mon poing au centre de ce muscle, pendant que je le faisais contracter par l'excitation du nerf phrénique. J'ai déjà dit précédemment que le diaphragme s'est abaissé alors, malgré toute la résistance que je pouvais lui opposer, mais que ce mouve-

(1) *Recherches sur le mécanisme de la respiration* (*Arch. génér de méd.*, 1843, 4ᵉ série, t. II, 3ᵉ art.)

24

ment d'abaissement a été beaucoup plus limité que lorsque le diaphragme était libre dans son action. Certainement cette force de résistance à l'abaissement du diaphragme doit être égale, sinon supérieure, à celle qui lui est opposée par les viscères abdominaux; et cependant, lorsque M. Leblanc et moi nous employâmes toute notre force musculaire pour donner un point d'appui au diaphragme, les côtes qui lui servent d'attache inférieure ne se portèrent pas en dehors, comme lorsque ce muscle trouvait un point fixe sur les viscères abdominaux; nous réussîmes seulement à empêcher les côtes inférieures de se porter en dedans. (M. Leblanc et M. Debout témoins de cette expérience, crurent voir, il est vrai, un léger écartement des côtes; pour moi, j'avoue que c'était fort contestable.)

Cette expérience démontre que plus le diaphragme est maintenu dans l'élévation pendant sa contraction, plus il a de tendance à élever les côtes diaphragmatiques et à les porter en dehors; mais il établit aussi de la manière la plus évidente qu'il lui faut quelque chose de plus, pour que ce mouvement excentrique des côtes soit franchement et complétement produit.

Ce quelque chose doit être, selon moi, la plus grande surface du point d'appui offerte au diaphragme par les viscères abdominaux. Voici quel serait alors le mécanisme de l'élévation des côtes, et, consécutivement, de leur écartement.

Il est nécessaire de rappeler ici les changements décrits plus haut, que l'on voit survenir dans le plan du diaphragme chez les animaux dont les viscères abdominaux sont abaissés par l'excitation de leurs nerfs phréniques. J'ai dit précédemment que le diaphragme prend alors la forme d'un cône tronqué, dont les côtés sont formés par des fibres musculaires et une partie du centre phrénique. Les fibres musculaires, par leur direction oblique de dehors en dedans et de bas en haut, s'éloignent trop de la verticale par le fait de l'abaissement de leur attache supérieure au centre phrénique, pour élever les côtes diaphragmatiques qui, en conséquence, doivent obéir seulement à la force qui les attire en dedans.

Les viscères abdominaux ont-ils conservé leurs rapports naturels avec le diaphragme, ils se laissent, il est vrai, déprimer en masse par sa contraction; mais ils lui offrent, comme point d'appui, leur surface en partie solide, dont la convexité s'adapte

merveilleusement à la concavité de sa face inférieure, et s'oppose ainsi au redressement de ses fibres musculaires. Il en résulte qu'en raison de la forme toute particulière du point d'appui offert par les viscères abdominaux, les fibres musculaires conservent en partie leur courbure naturelle qui leur permet d'agir sur les côtes diaphragmatiques dans une direction presque verticale, et en conséquence de les attirer en haut. Or, toute côte qui s'élève, se porte nécessairement en dehors, ainsi que l'a fort bien démontré Borelli.

Il ressort aussi de mes expériences que l'expansion du thorax par la contraction artificielle du diaphragme est plus grande chez l'animal vivant. Ce phénomène vient de ce que les parois abdominales opposent à la descente des viscères plus de résistance pendant la vie qu'après la mort. On n'a pas oublié cette curieuse expérience dans laquelle on a vu, chez un chien vivant, le diamètre transversal de la base du thorax presque doublé pendant l'excitation électrique des nerfs phréniques, tandis qu'après sa mort l'expansion de cette partie de la poitrine avait à peine augmenté d'un tiers sous l'influence de la même excitation. Dans le premier cas, l'animal maintenait ses muscles abdominaux contractés avec la plus grande énergie. Aussi l'épigastre et les hypochondres étaient-ils alors à peine soulevés. Dans le second cas, les parois abdominales, restées flasques, s'étaient laissé distendre par les viscères. Je ne crois pas que le diamètre transversal du thorax ait pu être doublé par le seul fait de la contraction du diaphragme. Les viscères comprimés alors entre le diaphragme et les parois abdominales violemment contracturés, sont refoulés vers les parois thoraciques qu'ils refoulent à leur tour en dehors, et augmentent ainsi mécaniquement l'expansion du thorax déjà produite par la contraction du diaphragme.

Quelle qu'en soit l'explication, ce phénomène démontre évidemment que l'écartement des côtes inférieures, par la contracture du diaphragme, augmente en raison directe de la résistance des viscères ou des parois abdominales. Cette résistance, en s'opposant à l'abaissement du diaphragme, empêche ou entrave l'agrandissement du diamètre vertical de la cavité thoracique; mais l'expansion transversale plus grande que la poitrine y gagne alors, est une sorte de compensation. Si l'on réfléchit aux

causes nombreuses qui peuvent aussi mettre obstacle à l'abaissement du diaphragme, et conséquemment gêner la respiration, on voit, comme aurait dit Galien, le profond auteur de l'*Usage des parties*, combien la nature a été sage et prévoyante en donnant au diaphragme la faculté de rendre alors en largeur à la cavité thoracique, à peu près ce qu'elle perd en hauteur.

Résumé général des principaux faits exposés dans ce chapitre.

I. Il ressort de toutes les expériences exposées dans ce chapitre, que la contraction du diaphragme, provoquée par la faradisation localisée dans le nerf phrénique communiquant ou non avec l'arbre nerveux, produit l'élévation des côtes diaphragmatiques et leur soulèvement en dehors, quand les parois abdominales sont intactes. On voit aussi dans ces expériences le diamètre antéro-postérieur de la base du thorax s'agrandir, mais d'une manière à peine sensible.

Dans certains cas, le mouvement excentrique des côtes inférieures est communiqué aux côtes supérieures.

II. Mais, quand l'animal est éventré et que les viscères ont été abaissés, la contraction isolée du diaphragme, produite par la faradisation localisée, porte les côtes diaphragmatiques dans une direction opposée, c'est-à-dire en dedans.

III. Bien que le diaphragme devienne expirateur, quant aux mouvements qu'il imprime aux côtes inférieures, alors qu'il a perdu ses rapports de contiguïté avec les viscères abdominaux, il n'en agrandit pas moins encore le diamètre vertical de la poitrine, en s'abaissant.

IV. Le mouvement concentrique de la partie inférieure de la poitrine, après l'ouverture de l'abdomen et l'abaissement des viscères, prouve, contrairement à l'opinion de MM. Beau et Maissiat, que le péricarde n'offre pas un point d'appui suffisant au diaphragme pour lui faire produire l'expansion des côtes auxquelles il s'insère.

V. Les mouvements en sens contraire de la base de la poitrine, suivant que les viscères abdominaux sont ou non abaissés pendant la contraction du diaphragme, démontrent, comme l'avait pressenti M. Magendie, que l'expansion des côtes inférieures par la contraction physiologique du diaphragme, est due

au point d'appui que ce muscle prend alors sur les viscères abdominaux.

VI. Le point d'appui offert au diaphragme par les viscères abdominaux ne pourrait produire, à lui seul, le mouvement d'expansion qu'on observe pendant sa contraction, si ce point d'appui ne se faisait pas sur la surface large et convexe de ces viscères. Cette proposition ressort d'une expérience dans laquelle on ne parvient pas à effectuer le mouvement excentrique des côtes inférieures, quand, la main étant placée au centre du diaphragme d'un cheval mort, on s'oppose à l'abaissement de ce muscle, pendant qu'on le fait contracter par la faradisation (1).

CHAPITRE IV.

Électro-physiologie des muscles de la face.

Lorsqu'on se représente le peu de surface des muscles de la face, et surtout le nombre considérable de rameaux et de filets nerveux qui croisent leur direction, on est en droit de douter de la possibilité de localiser dans chacun d'eux l'excitation électrique. C'est cependant ce qu'on peut obtenir facilement avec la connaissance parfaite de l'anatomie de cette région et avec un peu d'habitude; c'est ce qu'on me voit pratiquer chaque jour depuis bon nombre d'années.

L'étude électro-physiologique des muscles de la face exige l'emploi d'un appareil volta-faradique à double courant, dont les intermittences marchent avec une extrême rapidité (par un trembleur), et dont l'intensité puisse être mesurée avec précision, et à petites doses. Les intermittences d'un appareil magnéto-faradique ne pouvant être assez rapprochées, les contractions des muscles de la face s'accompagnent d'un tremblement qui nuit à l'étude de leurs fonctions, au point de vue de l'expression.

(1) J'exposerai dans la troisième partie les déductions pathologiques que j'ai tirées des recherches exposées dans ce chapitre et les recherches que j'ai faites sur la paralysie et sur la contracture du diaphragme.

Les excitateurs coniques recouverts de peau humide sont les seuls qu'il convient d'employer à la face. On applique leurs extrémités sur le muscle qu'on veut mettre en action, ayant soin de les rapprocher le plus possible l'un de l'autre. Il est clair qu'on doit éviter de les placer sur la direction de filets nerveux, et s'il arrivait que l'un de ces filets fût excité, ce dont on serait prévenu par la contraction de quelques muscles éloignés de celui dans lequel on se proposait de limiter l'action du courant, il suffirait de placer l'excitateur un millimètre plus haut ou plus bas pour obtenir une contraction parfaitement isolée. Il est bon de se rappeler approximativement le degré d'excitabilité de chacun des muscles de la face (ce que j'ai exposé dans la première partie, page 56), quand on veut éviter au sujet des douleurs inutiles. Si l'on n'a pas acquis l'habitude nécessaire, on commence par des doses très petites, et l'on s'élève graduellement jusqu'au degré d'intensité suffisant pour exciter le jeu musculaire.

En exposant dans la première partie ma méthode de faradisation localisée, j'ai donné le conseil de ne laisser passer le courant que lorsque l'excitateur a été préalablement appliqué sur le point correspondant au muscle que l'on veut mettre en jeu. C'est le moyen d'épargner au sujet la sensation électro-cutanée qui se produit à l'instant où commence le contact de l'excitateur humide. C'est surtout à la face qu'il importe de procéder ainsi. Je tiens habituellement mes excitateurs coniques d'une main, comme dans la figure 48, page 7, pendant que l'autre est destinée à fermer, à ouvrir ou à graduer le courant. Mais il faut une grande habitude pour opérer ainsi, et je conseille à ceux qui ne l'auraient pas acquise de tenir un excitateur dans chaque main, pour être plus sûr de les placer exactement sur le point anatomique, et de charger un aide de la fermeture, de l'ouverture et de la graduation du courant.

Avec ces précautions, rien n'est plus simple, je le répète, que la faradisation localisée des muscles de la face; et cependant, quelque soin qu'on prenne, les sujets, en général, ne peuvent s'empêcher de faire des contractions involontaires, étrangères à la contraction du muscle faradisé, ce qui gêne l'observation de l'action individuelle des muscles, et surtout de leur influence sur l'expression. Pour éviter ces contractions déterminées par la

sensation, et pour être bien sûr de ne produire que des contractions isolées, j'ai dû répéter sur le cadavre, peu de temps après la mort, toutes les expériences que j'ai faites sur l'homme vivant. Pendant plusieurs années, il ne mourait pas un sujet au moment de ma visite à l'hôpital de la Charité, que je n'étudiasse sur lui l'action individuelle des muscles de la face. Je ne saurais peindre l'impression qu'on éprouve à la vue d'un cadavre dont on anime ainsi les traits, auquel on fait exprimer à volonté la colère, la menace, la joie, etc.

Je dois dire que, pour obtenir une contraction égale de chaque côté de la face, il faut faradiser les muscles homologues avec deux courants dérivés, comme je l'ai indiqué précédemment (première partie, chapitre II, page 50), car lorsqu'on se sert d'un seul courant en dirigeant les électricités contraires sur chacun des muscles homologues, le muscle qui est excité par l'électricité positive se contracte avec beaucoup plus d'énergie que celui auquel arrive l'électricité négative. On conçoit que ces contractions inégales doivent faire grimacer au lieu de rendre l'expression propre des muscles excités.

Je me suis aidé aussi dans ces études sur les muscles de la face, de l'observation pathologique; elle seule apprend la part qui revient à tel ou tel muscle, dans ce qu'on appelle le jeu de la physionomie, qui n'est que le résultat des diverses forces toniques musculaires de la face.

Mes recherches électro-physiologiques sur ce point ont été consignées dans un mémoire présenté en 1850 à l'Académie de médecine. J'avais l'intention de le publier en entier dans ce chapitre, malheureusement il a été égaré par l'honorable rapporteur de ce travail. N'ayant pas eu le temps de le composer de nouveau, j'en exposerai seulement le résumé que je ferai suivre de quelques considérations générales, puis du savant et spirituel rapport qu'il eut la bonne fortune de provoquer. Ce rapport, dû à la plume élégante de M. Bérard, et qui fait ressortir l'importance de quelques points de mes recherches électro-physiologiques terminera heureusement l'exposition de mes études sur les fonctions musculaires (1).

(1) A cette époque, j'en avais à peine fini avec la région de la face, et cependant l'éminent physiologiste entrevoyait déjà l'avenir heureux qui était réservé

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DE MON MÉMOIRE SUR LES FONCTIONS DES MUSCLES DE LA FACE, DÉMONTRÉES PAR L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE.

§ Ier. — Peaucier du front (frontal).

Le peaucier du front entraîne toujours de bas en haut la peau du front, des sourcils, des paupières et de l'espace inter-sourcilier. A un léger degré de contraction, il épanouit les traits; sous l'influence d'une contraction plus forte, il exprime le doute, l'étonnement; enfin, au plus haut degré de contraction et concurremment avec d'autres muscles de la face, il donne l'expression d'une surprise agréable ou de l'effroi, suivant celui de ces muscles avec lequel il associe son action. Dans tous les cas, il sillonne plus ou moins le front de plis transversaux, et quelquefois il attire en avant le cuir chevelu, sans redresser les cheveux. La perte de la tonicité du peaucier du front fait disparaître les rides du front et occasionne l'abaissement du sourcil.

§ II. — Peaucier de l'espace inter-sourcillier (pyramidal).

Les anatomistes se fondant sur la continuité des fibres du pyramidal avec celles du frontal, ont généralement considéré ce petit muscle comme la terminaison du précédent. M. le professeur Cruveilhier, à qui l'on doit de belles études anatomiques sur les muscles de la face, place le frontal et le pyramidal dans une mutuelle dépendance, et conséquemment en fait un seul muscle.

au nouveau mode d'investigation scientifique qu'il appelait anatomie vivante, et que je me proposais alors d'appliquer à l'étude de toute la physiologie musculaire.

J'avais cependant déjà présenté une série de travaux à l'Académie des sciences. La plupart des idées émises pour la première fois dans ces travaux ont aujourd'hui triomphé par l'évidence des faits; mais alors tout ce que j'avais adressé à la savante compagnie était, me disait-on, accueilli généralement avec indifférence. Désespéré, j'allais tout abandonner, quand M. Bérard releva mon courage par les paroles bienveillantes qu'il fit entendre en pleine académie. Peu de temps après, je trouvai le même appui dans M. Bouvier, à l'occasion de mon travail sur les muscles de la main; et à l'Académie des sciences, à l'occasion du concours de médecine et de chirurgie, M. Andral et M. Lallemand prenaient aussi ma défense. Je déclare que sans leurs bienveillantes et encourageantes paroles, les recherches électro-physiologiques que je publie dans ce livre n'auraient jamais vu le jour.

Il me paraît très vicieux de classer le système musculaire d'après certaines dispositions anatomiques, car on s'expose à confondre des muscles qui, physiologiquement, sont complétement indépendants, et dont les usages sont souvent opposés. Cette critique est applicable à quelques muscles de la face. Je vais essayer de la justifier à l'occasion du pyramidal en appliquant la faradisation localisée à l'étude de ses fonctions.

Si l'on place un excitateur sur la racine du nez, c'est-à-dire dans le point où les pyramidaux sont le plus développés, la peau de l'espace intersourcilier se plisse transversalement, en attirant en sens contraire celle du front et celle du dos du nez, et quelquefois en abaissant l'extrémité interne des sourcils. Chez quelques sujets, le lobule du nez se relève pendant l'opération. Tant que l'excitateur ne dépasse pas le niveau des sourcils, le mouvement de la peau a lieu *de haut en bas*, mais au-dessus de ce point, ce mouvement se fait au contraire *de bas en haut*. L'expression imprimée à la physionomie par ces mouvements opposés forme un contraste frappant.

Cette étude électro-physiologique me paraît démontrer que le pyramidal est antagoniste du frontal, qu'il assombrit la physionomie, tandis que le frontal épanouit les traits de la face.

Est-il bien exact de dire que le frontal se continue avec les pyramidaux? Mes recherches électro-physiologiques me portent à croire que cette disposition anatomique doit être exceptionnelle. On trouve, en effet, entre le pyramidal et le frontal, un point neutre, c'est-à-dire un espace variant de 2 millimètres à 2 centimètres, dans lequel souvent l'excitateur ne peut développer aucune contraction appréciable. Cette expérience prouve donc que dans ce point la fibre musculaire n'existe pas.

De l'ensemble de ces phénomènes électro-physiologiques, je crois pouvoir conclure que le pyramidal est physiologiquement l'antagoniste du frontal, et qu'anatomiquement il en est souvent complétement indépendant; qu'il assombrit la physionomie et exprime la menace en plissant transversalement l'espace intersourcilier.

§ III. — Orbiculaire des paupières et sourcilier.

Les fibres musculaires qui sont en rapport avec les deux tiers internes de l'arcade sourcilière froncent et abaissent le sourcil

en le portant vers le bord interne de cette arcade. Ces fibres musculaires appartenant à l'orbiculaire des paupières et au sourcilier, doivent être considérées comme un seul muscle, en raison de leur identité d'action. Leur contraction isolée exprime la réflexion ; associées au pyramidal du nez, elles expriment la menace ou la méchanceté.

Les fibres musculaires qui sont en rapport avec le tiers externe de l'arcade orbitaire et avec la paupière supérieure, produisent en se contractant l'abaissement de cette paupière (1).

(1) Je ne puis résister au désir d'exposer ici quelques considérations sur le mécanisme du clignement.

Un savant et habile anatomiste, M. Sappey, explique d'une manière aussi neuve qu'ingénieuse le mécanisme du clignement.

De tout temps, les physiologistes ont attribué ce phénomène de clignement : 1° à la sensation du besoin de cligner ; 2° à la contraction du sphincter des paupières sur lequel le cerveau averti par la cinquième paire réagit à l'aide du nerf facial ; 3° à la contraction consécutive de l'élévateur de la paupière supérieure qui agit sous l'influence de la troisième paire. « Dans cette théorie, dit M. Sappey, le caractère distinctif de l'action musculaire a été évidemment méconnu : *toute contraction musculaire est essentiellement intermittente*. Quel est le muscle qui demeure contracté et tendu depuis le moment du réveil jusqu'à l'instant où nous retombons sous l'influence du sommeil ? Quel est celui qui demeure contracté et tendu pendant une heure ? Le cœur se repose soixante-dix-huit fois dans une minute ; dans le même laps de temps, le diaphragme se repose dix-huit ou vingt fois, et l'élévateur de la paupière supérieure resterait en permanence de contraction quinze ou dix-huit heures consécutives, s'il ne recevait du cerveau l'ordre de se relâcher. Non, ce muscle est soumis dans son action à la loi commune ; ses contractions sont intermittentes comme celles de tous les agents musculaires ; il se relâche environ une ou deux fois par minute, et au moment de chacune de ses détentes, le sphincter, en vertu de sa force tonique prédominante, ferme l'orifice palpébral que les contractions aussitôt renaissantes de son antagoniste dilatent de nouveau, sans que la durée de cette oscillation ait été sensible pour nous. »

Ainsi, pour M. Sappey, l'occlusion de l'orifice perpébral s'opère, non parce que le sphincter se contracte, mais parce que le dilatateur de cet orifice cesse de se contracter, et que la force tonique du premier muscle l'emporte sur celle de son antagoniste, l'élévateur de la paupière. Cette théorie de M. Sappey est si rationnelle en apparence, qu'il est difficile de ne pas se laisser séduire par elle. J'y ai cru un instant et j'espérais la voir en parfait accord avec la pathologie, comme doit l'être tout phénomène physiologique bien établi.

Malheureusement elle est infirmée par l'observation pathologique ; je vais le démontrer. S'il est vrai, comme l'affirme M. Sappey, que dans le clignement l'occlusion de l'orifice palpébral s'opère parce que l'élévateur de la paupière cesse de se contracter, et non parce que l'orbiculaire se contracte, le clignement ne devra plus avoir lieu toutes les fois que l'élévateur de la paupière sera paralysé. Or ce n'est pas ce qu'on observe alors ; car sitôt qu'on soulève la paupière dont

Les fibres de la moitié inférieure de l'orbiculaire élèvent notablement la paupière inférieure, qu'elles sont, de plus, destinées à soutenir par leur tonicité.

§ IV. — Peaucier du cou et de la face (peaucier proprement dit).

Le peaucier du cou tire obliquement de haut en bas et de dedans en dehors les téguments de la partie inférieure de la face, en découvrant les dents de la mâchoire inférieure. Il ne ride pas

l'élévateur est paralysé, de manière que l'on impressionne la conjonctive, on voit cette paupière agitée par intervalles d'un mouvement de clignement très prononcé, mouvement qui persiste encore après avoir laissé retomber la paupière. Il est des malades qui peuvent entr'ouvrir l'œil dont l'élévateur est paralysé en contractant le frontal; eh bien, ils ne peuvent le faire sans que l'on voie apparaître le clignement, comme du côté sain. Il est évident que dans ces cas l'occlusion de l'ouverture palpébrale ne peut s'opérer que par la contraction de l'orbiculaire des paupières. C'est de la même manière que s'exécute le clignement dans l'état normal. C'est l'impression de l'air ou de la lumière sur la conjonctive qui excite le cerveau à réagir sur l'orbiculaire, qui se contracte alors pour abriter la rétine. La pathologie donne évidemment raison à l'ancienne théorie contre celle de M. Sappey. Parmi les faits pathologiques que je pourrais rapporter ici à l'appui de mon opinion, j'en citerai seulement un, que j'ai fait observer publiquement, entre autres par M. Lebert et par M. Gaillet, actuellement professeur de physiologie à l'École de médecine de Reims. C'était un malade couché au n° 2 de la salle Saint-Félix (service de M. Andral), qui avait une paralysie double des troisième et sixième paires et de la septième paire du côté gauche. Il pouvait entr'ouvrir l'œil droit, et alors son front se plissait fortement de ce côté, et en même temps son sourcil et sa paupière étaient attirés en haut, il réussissait ainsi à écarter les paupières de 3 à 4 millimètres ; et en renversant la tête en arrière il parvenait à voir. Du côté gauche (où existait la paralysie de la septième paire), on n'observait alors aucun mouvement dans la paupière, ni dans le front, ni dans le sourcil. Dès que l'air ou la lumière avait pu pénétrer dans l'œil droit par l'élévation de sa paupière supérieure, le clignement se produisait aussi fréquemment et complétement qu'à l'état normal. A gauche, lui soulevait-on la paupière qu'il ne pouvait élever lui-même, le clignement ne s'y faisait pas, bien que la vue y fût aussi bonne que du côté droit. En résumé, chez ce malade, le clignement se fait malgré la paralysie de l'élévateur de la paupière supérieure. A gauche, où existe la paralysie de la septième paire, l'orbiculaire ne se contracte pas.

Pendant le sommeil, l'élévateur de la paupière se rapproche. M. Sappey attribue ce phénomène uniquement à la prédominance de force tonique de l'orbiculaire sur celle de l'élévateur. S'il en était ainsi, la paupière supérieure gauche une fois soulevée chez notre malade, aurait dû rester dans cette position, puisqu'elle n'était sollicitée par aucune force, son abaisseur étant paralysé comme son élévateur; eh bien, cette paupière se fermait aussi bien que celle du côté opposé, après avoir été relevée. Il existe donc, indépendamment de l'action tonique musculaire, une force qui tend naturellement à abaisser la paupière supérieure;

la peau du cou ; mais ses fibres perdant leur courbure et devenant rectilignes pendant sa contraction, il soulève la peau et gonfle conséquemment le cou.

Son action s'épuisant par la mobilité des téguments de la face, du cou et du thorax, il n'a plus assez de force pour abaisser la mâchoire inférieure, qui est maintenue rapprochée de la supérieure par la tonicité de ses puissants élévateurs.

Le peaucier du cou est, contrairement à l'opinion de Bichat, le plus expressif de tous les muscles. Il se contracte souvent sous l'influence de la douleur; par sa combinaison avec le frontal, il exprime la terreur, et avec le pyramidal et le sourcilier, la fureur.

Par suite de la perte de la tonicité de ce muscle, la ligne qui dessine le contour inférieur de la face est moins arrondie et semble dessiner davantage le bord du maxillaire inférieur.

J'établirai plus loin, par des expériences électro-physiologiques, que le peaucier ne se continue pas plus dans le triangulaire et le carré du menton, que le pyramidal du nez dans le frontal.

§ V. — Peaucier du dos du nez (triangulaire du nez).

Le peaucier du dos du nez attire obliquement la peau du nez de bas en haut et de dehors en dedans, en y formant trois ou quatre plis parallèles à la direction du dos du nez; mais il n'exerce aucune influence sur l'orifice du nez, soit comme constricteur, soit comme dilatateur. A son maximum de contraction, il élève l'aile du nez et tire un peu le lobule de son côté.

Il donne à la physionomie une expression de lubricité.

Consécutivement à la perte de sa tonicité, la charpente cartilagineuse du nez s'affaisse légèrement, et le lobule du nez est attiré du côté opposé par son antagoniste.

cette force me paraît résider dans la disposition organique de la paupière elle-même.

Enfin, la production du clignement par la contraction de l'orbiculaire n'exclut pas le relâchement simultané de l'élévateur de la paupière. La pathologie semble même prouver que ce relâchement a lieu, en effet, pendant le clignement, en même temps que la contraction de l'orbiculaire; car lorsque ce dernier est paralysé (dans la paralysie de la septième paire), le clignement se produit encore bien que très faiblement. Alors l'élévateur se relâche par intermittences, et la force inhérente à la disposition organique de la paupière qui tend à l'abaisser l'emporte sur la force tonique de l'élévateur, mais cette prédominance de force étant très faible, le mouvement de clignement est nécessairement limité.

§ VI.— Dilatateur externe de la narine (pinnal transverse de M. Cruveilhier).

Ce muscle dilate circulairement la moitié externe de l'orifice de la narine (de l'aile du nez), sans l'élever, en l'écartant de la ligne médiane.

La perte de sa tonicité est suivie de l'affaissement de l'aile du nez qui s'applique plus ou moins contre la cloison. Ce muscle passionne la physionomie.

§ VII.—Dilatateur interne de la narine et nasillard (myrtiforme des auteurs; pinnal radié de M. Cruveilhier).

Les faisceaux musculaires connus sous la dénomination de muscle myrtiforme, et qui, de la fossette incisive, se rendent à la cloison et à la partie postérieure de l'aile du nez, forment deux muscles parfaitement distincts par leurs fonctions.

Le faisceau de la cloison agrandit l'orifice nasal en déprimant le cartilage de la sous-cloison: c'est pourquoi je l'appelle *dilatateur interne* de la narine. La perte de sa tonicité, jointe à celle du dilatateur externe, obstrue l'orifice nasal.

L'autre faisceau tire fortement en bas et en arrière l'extrémité postérieure de l'aile du nez: Pendant ce mouvement, le diamètre antéro-postérieur de la narine s'agrandit. De plus, si le muscle est très développé, et que sa contraction soit très énergique, on voit se former une dépression, une sorte de fossette à la naissance de la ligne naso-labiale, et la paroi latérale du nez suivre le mouvement de son aile et s'aplatir. Le rétrécissement de l'orifice de la narine, qui est la conséquence de cet abaissement et de cet aplatissement de l'aile du nez, est assez considérable pour donner à la voix un timbre nasillard, semblable à celui qui résulterait de la compression exercée au-dessus des ailes du nez par des lunettes. De là le nom de muscle *nasillard* que je propose de lui donner.

Ce muscle est très développé chez certains sujets qui le contractent volontairement. Il vieillit singulièrement la physionomie en pinçant la base du nez, en creusant et en abaissant la naissance de la ligne naso-labiale.

§ VIII. — Grand zygomatique.

Par la contraction isolée du grand zygomatique, la commissure des lèvres est tirée en haut et en dehors; la ligne qui sépare les lèvres décrit une courbe à concavité supérieure; le sillon naso-labial est moins courbe et s'éloigne davantage de la perpendiculaire; la pommette soulevée devient plus saillante, et la peau, repoussée de bas en haut, se couvre de rides rayonnantes plus ou moins nombreuses au pourtour des paupières dont l'ouverture diminue.

La contraction de ce muscle exprime toujours la gaieté, depuis le sourire jusqu'à la gaieté la plus folle; son action, unie à celle du frontal, exprime une surprise agréable; combinée à celle du peaucier du cou, il rend le rire sardonique. Quelques fibres du buccinateur se joignent quelquefois à lui, et donnent le sourire le plus agréable, comme on le verra plus loin.

La perte de tonicité de ce muscle occasionne l'abaissement de la commissure, qui se rapproche alors de la ligne médiane, fait disparaître la partie inférieure du sillon naso-labial, abaisse la pommette et entraîne en bas la paupière inférieure, qui ne peut plus clore complétement l'ouverture palpébrale par l'action de l'orbiculaire des paupières.

§ IX. — Petit zygomatique.

Le petit zygomatique attire en haut et un peu en dehors la partie de la lèvre supérieure qui correspond à l'attache inférieure de ce muscle, et qui est à quelques millimètres en dedans de la commissure. Pendant ce mouvement de la lèvre supérieure le sillon naso-labial se creuse, et son contour s'arrondit; la pommette est un peu refoulée en haut, et les yeux se rapetissent. Enfin, au maximum de contraction de ce muscle, il se forme sur la lèvre supérieure, à quelques millimètres en dedans de la commissure, un petit pli vertical au niveau duquel le bord libre de cette lèvre est un peu soulevé.

Le petit zygomatique donne à la physionomie un air chagrin, mais il pleure sans faire grimacer.

§ X. — Élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure.

Ce muscle élève à la fois l'aile du nez et la lèvre supérieure. Pendant cette élévation de l'aile du nez, l'ouverture de la narine n'est pas agrandie.

L'élévation simultanée de l'aile du nez et de la lèvre supérieure qui a lieu dans un point voisin de la ligne médiane, diminue la courbure du sillon naso-labial dont la direction devient plus perpendiculaire.

C'est le muscle qui se contracte quand on pleure à chaudes larmes. Il fait faire une très laide grimace; c'est le pleureur des enfants.

§ XI. — Orbiculaire des lèvres.

Électro-physiologiquement, l'orbiculaire des lèvres est composé de quatre portions parfaitement indépendantes, car si l'on agit sur une moitié de la lèvre supérieure ou de la lèvre inférieure, près de la ligne médiane de la commissure, la contraction est limitée dans cette portion de l'orbiculaire sans se communiquer à la portion voisine.

L'excitation d'un point de ce muscle, voisin de la ligne médiane, dans l'étendue de 1 à 2 centimètres, tire la lèvre en dedans en la fronçant; l'autre portion de l'orbiculaire tire la lèvre en dehors.

Si ce sont les fibres les plus excentriques qui se contractent, les lèvres se renversent en avant, tandis que les fibres concentriques les appliquent contre les dents. Ainsi, la moitié interne des fibres les plus excentriques de l'orbiculaire se contracte pour froncer les lèvres vers la ligne médiane, en les portant en avant, comme pour donner un baiser, ou pour siffler. La même moitié interne des fibres les plus concentriques fronce les lèvres vers la ligne médiane en les appliquant solidement contre les dents, comme le font les joueurs de clarinette pour pincer entre les lèvres l'anche de leur instrument.

L'absence complète de l'orbiculaire des lèvres, que j'ai eu l'occasion d'observer cinq fois dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, donne à la physionomie un aspect étrange. Les deux lèvres très épaisses avancent considérablement en

avant et ne sont pas appliquées contre les dents. Les commissures étant entraînées par les buccinateurs, la bouche est largement fendue, et les joues sont aplaties et sillonnées de plis verticaux. Les sujets privés de l'orbiculaire des lèvres parlent encore très distinctement, mais ils articulent moins bien les labiales et prononcent difficilement les voyelles *o* et *u*.

§ XII. — Buccinateur.

Les excitateurs placés dans la cavité buccale, au niveau des fibres du buccinateur, qui vont s'insérer au bord alvéolaire supérieur, tirent obliquement en haut et en dehors le côté correspondant de la lèvre inférieure. Pendant cette contraction, la joue se gonfle, et la lèvre inférieure semble s'enfoncer dans l'épaisseur de la joue. Il en résulte la formation d'un petit sillon de 1 ou 2 centimètres d'étendue, à concavité antérieure, qui, partant de la commissure des lèvres, se dirige un peu obliquement en dehors. A son origine, ce sillon donne naissance à une fossette plus ou moins profonde au niveau de la commissure des lèvres, qui est alors légèrement tirée en dehors et en haut.

L'excitation des fibres inférieures du buccinateur tire en bas et en dehors le côté correspondant de la lèvre supérieure; mais ce mouvement est moins évident et plus limité que le précédent. Pendant ce mouvement, la ligne naso-labiale ne subit pas la même influence que par l'excitation du faisceau supérieur du buccinateur.

La contraction de tout le buccinateur par un excitateur qui embrasse toutes les fibres, tire fortement la commissure des lèvres en dehors en formant un ou deux plis verticaux qui creusent la joue et la vieillissent. La continuité des fibres du buccinateur semble parfaitement établie par ces expériences, d'autant plus qu'on ne trouve pas de point neutre (c'est-à-dire dont l'excitation ne provoque aucune contraction) sur la ligne qui sépare l'orbiculaire du buccinateur, comme cela existe toujours entre le pyramidal et le frontal.

La fossette de la commissure des lèvres due à l'action du faisceau supérieur du buccinateur sur la lèvre inférieure, quand elle n'est pas trop prononcée, donne de la grâce à la physionomie. Mais au delà de certaines limites, la prédominance

tonique de ce faisceau gonfle démesurément la joue en creusant un sillon dans lequel la lèvre inférieure semble s'enfoncer. Chez quelques personnes, le grand zygomatique se contracte synergiquement avec ce faisceau musculaire, pendant le rire ou le sourire; alors ces expressions sont très gracieuses.

§ XIII. — Élévateur de la houppe du menton et de la lèvre inférieure (houppe du menton).

Les mouvements déterminés par la faradisation du muscle de la houppe du menton varient suivant l'intensité du courant. Quand l'excitation est faible, elle ne produit que l'élévation du menton, mais si la dose électrique est augmentée, la lèvre inférieure est soulevée en masse, et d'autant plus que le courant est plus fort.

Dans ce mouvement d'élévation, la lèvre inférieure se renverse et soulève un peu la lèvre supérieure, en sorte que les deux lèvres se portent un peu en avant. Ce mouvement de renversement de la lèvre inférieure est un effet produit seulement par la rencontre des deux lèvres, car si pendant la contraction du releveur du menton les mâchoires sont écartées, le renversement de la lèvre inférieure n'a plus lieu.

Sans le concours de l'élévateur de la houppe du menton, la prononciation des labiales est difficile ainsi que je l'ai constaté dans une paralysie double de ce muscle, consécutive à une névralgie des nerfs mentonniers. La dame qui était atteinte de cette affection fronçait les lèvres en prononçant les labiales (j'ai démontré, en effet, que les lèvres se rapprochent quand elles se froncent), souvent aussi cette dame soulevait son menton avec la main, pour faciliter la prononciation. Dans la paralysie de la septième paire, la prononciation des labiales est encore difficile, parce que le releveur ne se contracte que d'un côté. Ce muscle est le seul qui se contracte dans les prières récitées à voix basse. Quand on l'excite avec un courant à intermittences un peu éloignées, le sujet semble en effet réciter une prière.

§ XIV. — Triangulaire des lèvres.

Ce muscle abaisse la commissure des lèvres et diminue plus ou moins la courbure du sillon naso-labial qui se rapproche

davantage de la perpendiculaire. La ligne qui sépare les lèvres décrit alors une courbe à concavité inférieure. A un léger degré de contraction, il exprime la tristesse, et chez les enfants il annonce les larmes; au maximum de contraction, il exprime le dégoût.

La continuité des fibres du peaucier dans le triangulaire des lèvres et le carré du menton a engagé quelques auteurs à envisager ces derniers comme un simple prolongement du premier; il en résulterait alors que certaines fibres du peaucier se réfléchiraient ou dans le triangulaire, ou dans le carré du menton. S'il en est ainsi, l'excitation électrique doit passer du peaucier dans le triangulaire, ou de celui-ci dans celui-là. Or, c'est ce que je n'ai pu obtenir, même en rapprochant le plus possible l'excitateur du point de jonction du peaucier et du triangulaire. Placé sur ce dernier, l'excitateur agit seulement sur la commissure en exprimant la tristesse et le dégoût, tandis que sur le peaucier il produit la tension de la région sous-maxillaire et exprime la colère ou l'effroi en tirant la joue obliquement en dehors et en bas et en découvrant les dents de la mâchoire inférieure. La même expérience faite sur les fibres du carré du menton et du peaucier montre aussi une limite bien tranchée entre ces deux muscles.

En présence de ces faits, il est permis de douter de la continuité réelle des fibres musculaires du peaucier avec celles du triangulaire et du carré des lèvres. N'est-il pas possible que ces muscles soient isolés les uns des autres par une sorte de terminaison encore peu connue. Cette opinion, qui n'avait jusque là pour base que les expériences électro-physiologiques précédentes, paraît confirmée par un fait anatomique qui m'a été communiqué par M. le docteur Gubler, agrégé de la Faculté, et médecin des hôpitaux.

Si l'on prend un faisceau musculaire du peaucier, dit M. Gubler, on peut le suivre aisément dans le triangulaire des lèvres, par exemple; mais avec de l'attention on peut s'assurer qu'à l'endroit où ce faisceau s'engage dans le muscle triangulaire il existe une ligne grisâtre, transversale, au niveau de laquelle les fibres musculaires primitives sont manifestement interrompues par une petite bande de tissu cellulo-fibreux. Il y a donc en réalité deux faisceaux musculaires ajoutés bout à bout et

soudés par du tissu fibreux, à peu près comme cela se voit dans les muscles droits de l'abdomen; par conséquent, chacun des faisceaux communs au peaucier et au triangulaire des lèvres représente un petit muscle digastrique, ou même *polygastrique*, si l'on en démontre la continuité jusque dans l'orbiculaire ou l'élévateur de la lèvre supérieure.

M. Gubler considère cette vue comme applicable aux autres muscles de la même région. Les petites intersections fibreuses dont il s'agit lui ont paru donner naissance à quelques filaments qui les retiennent soit à la mâchoire inférieure, soit à la peau, et diminuent nécessairement l'étendue de la contraction des filets musculaires auxquels elles servent de moyen d'union comme de séparation.

Cette disposition anatomique semble impliquer une certaine indépendance de mouvement dans chaque portion de faisceau musculaire, et conséquemment dans chacun des muscles dont elles font partie intégrante.

§ XV. — Muscles dilatateurs de l'orifice externe du conduit auditif (auriculaire postérieur).

La contraction électrique de l'auriculaire postérieur tire le pavillon obliquement en arrière et en haut. Je n'ai jamais vu l'auricule se diriger directement en arrière, même quand l'excitateur était placé sur les fibres inférieures de son auriculaire postérieur. Dans son mouvement oblique en arrière et en haut, le pavillon entraîne dans le même sens la crête sémilunaire qui obstrue l'orifice externe du conduit auditif et agrandit le diamètre transversal de cet orifice.

§ XVI. — Muscles auriculaires supérieur et antérieur.

L'excitateur placé sur les points qui correspondent aux fibres de l'auriculaire supérieur détermine quelquefois un mouvement d'élévation du pavillon.

Le même excitateur placé au niveau des fibres de l'auriculaire antérieur produit un mouvement du pavillon souvent directement en haut, quelquefois en haut et en avant, mais jamais directement en avant.

J'ai toujours pu constater l'existence de l'auriculaire antérieur

au moyen de la faradisation localisée, tandis que sur dix sujets, je n'ai trouvé qu'une fois l'auriculaire supérieur.

Pendant le mouvement d'élévation du pavillon, mouvement dû aux auriculaires, le diamètre vertical de l'orifice externe du conduit auditif s'agrandit très notablement, et la courbure de la portion cartilagineuse de ce dernier tend à se redresser.

Il ressort de ces expériences : 1° que les auriculaires postérieur, supérieur et antérieur sont uniquement destinés à agrandir en tous sens l'orifice externe du conduit auditif; 2° que les mouvements imprimés par ces muscles au pavillon de l'oreille n'exercent aucune influence sur ses reliefs, et ne font pas varier l'angle qu'il forme avec la face latérale de la tête.

§ XVII. — Muscles du pavillon.

Mes recherches électro-musculaires m'ont appris que dans certaines circonstances les muscles du pavillon doivent exercer quelque influence sur l'audition. C'est pourquoi je crois devoir exposer l'étude électro-physiologique que j'en ai faite après celle des muscles auriculaires, qui, je crois du moins l'avoir démontré, facilitent singulièrement l'arrivée des ondes sonores sur la membrane du tympan.

Les anatomistes ont parfaitement décrit les muscles du tragus, de l'antitragus et de l'hélix, mais aucun d'eux n'a démontré leurs fonctions. Grâce à la faradisation localisée, il m'a été permis d'analyser les mouvements de chacun de ces petits muscles et d'apprécier la part d'influence qui leur appartient dans la production des phénomènes de l'audition.

Les muscles du pavillon doivent être placés sous la dépendance de la septième paire, car dans la paralysie de ce dernier nerf ils ne se contractent pas sous l'influence de l'excitation électrique du côté paralysé.

A. *Muscles constricteur et inférieur de la conque de l'oreille* (*muscles du tragus et de l'antitragus*). — I. Un excitateur appliqué sur la face externe du tragus produit le soulèvement de la peau qui recouvre sa face interne, et diminue d'un demi-millimètre à un millimètre le diamètre transversal du fond de la conque, du vestibule de l'orifice du conduit auditif. Sous l'influence d'un courant plus intense, on observe quelquefois la dépression du tragus.

II. Un excitateur placé sur la face externe de l'antitragus produit l'élévation de ce dernier et le soulèvement de la peau qui revêt sa face interne. Si le courant est un peu plus intense, la partie postérieure de l'anthélix est abaissée et portée en avant. En même temps la courbe de l'anthélix augmente, et la moitié supérieure du pavillon est abaissée en masse. Il résulte de l'ensemble de ces mouvements un rétrécissement de la circonférence de la conque, avec diminution du diamètre vertical de l'orifice externe du conduit auditif.

Il me semble ressortir de ces expériences que les muscles du tragus et de l'antitragus n'ont pas d'autre destination que de protéger l'organe auditif contre les impressions trop vives produites par les sons intenses, graves ou aigus. En effet, du rapprochement de la paroi interne du tragus contre la crête semi-lunaire de l'orifice externe du conduit auditif, résulte l'obstruction de cet orifice qui ne permet pas à un aussi grand nombre de rayons sonores d'arriver directement à la membrane du tympan. D'un autre côté, par le rétrécissement de la circonférence de la conque, la surface destinée à réfléchir et à rassembler les ondes sonores dans le conduit auditif diminue, et offre moins de prise à l'action des sons trop intenses.

En résumé, le sens de l'ouïe est doué, comme le sens de la vue, d'un appareil protecteur. De même que la contraction de l'iris ne laisse pénétrer dans l'œil que très peu de rayons lumineux, de même aussi la contraction des muscles du tragus et de l'antitragus s'oppose à l'entrée dans le conduit auditif d'un trop grand nombre d'ondes sonores intenses. En raison de ces fonctions spéciales, j'appelle le muscle du tragus *constricteur supérieur de la conque*, et le muscle de l'antitragus *constricteur inférieur de la conque*.

Les muscles constricteurs de la conque, qui n'obéissent pas à la volonté, se contractent sans doute sous l'influence de l'action réflexe. On pourrait peut-être constater leurs fonctions dans certaines circonstances, par exemple chez les canonniers et chez tous les individus exposés à de vives impressions sonores.

B. *Muscles de l'hélix*. — Sous l'influence de la contraction électrique du grand muscle de l'hélix, on voit la portion ascendante de ce dernier s'effacer et s'appliquer contre la branche

inférieure de bifurcation de l'anthélix, et la moitié supérieure du pavillon se porter un peu en haut et en avant.

La contraction électrique du petit muscle de l'hélix concourt à ce petit mouvement d'élévation et déprime la partie de l'hélix qui se trouve située en arrière et au-dessus du tragus.

Pendant l'élévation de la moitié supérieure du pavillon, la crête du cartilage semi-lunaire de l'orifice externe du conduit auditif s'efface légèrement.

Il m'est souvent arrivé de ne pouvoir faire contracter ces muscles. On doit en conclure qu'ils n'existaient pas.

En résumé, favoriser, sur la surface de la conque, l'arrivée des ondes sonores, qui se dirigent d'avant en arrière par l'effacement du bord antérieur de l'hélix, agrandir l'orifice du conduit auditif par le soulèvement de la moitié supérieure du pavillon, tels me paraissent être les usages des muscles de l'hélix.

COURTES CONSIDÉRATIONS SUR L'UTILITÉ DE CETTE ÉTUDE DES MUSCLES DE LA FACE.

Ces recherches sur les muscles de la face n'offrent pas la même utilité pratique que les précédentes (celles qui traitent des muscles de l'épaule, du diaphragme). Cependant elles sont loin d'être dépourvues d'intérêt; je vais essayer, du moins, de le démontrer par les courtes considérations suivantes :

La plupart des muscles de la face de l'homme expriment ses idées, ses passions. Eh bien, il me paraît parfaitement établi par mes expériences que chacun de ces muscles ne peut rendre qu'une même expression, à des degrés divers. Qu'on fasse contracter alternativement, par exemple, les muscles de la face d'un cadavre dont l'irritabilité n'est pas encore éteinte, et l'on verra toujours ses grands zygomatiques exprimer la joie, depuis le simple sourire jusqu'au rire le plus effréné; les petits zygomatiques le chagrin, ses pyramidaux la menace, ses frontaux l'étonnement, ses peauciers la terreur, la douleur, etc. Chacune de ces expressions est rendue sur le cadavre avec la plus grande vérité, sans qu'il soit nécessaire de faire contracter simultanément d'autres muscles que celui qui est pour ainsi dire l'interprête unique de telle pensée ou de telle passion. Les expressions complexes exigent des combinaisons d'action musculaire; on

sait, par exemple, que la surprise est toujours rendue par le frontal; si cette surprise est agréable, il faut unir l'action du grand zygomatique à celle du frontal; si cette même surprise occasionne une grande terreur, c'est le peaucier qui doit se contracter synergiquement avec le frontal, etc.

Cette étude des fonctions musculaires, au point de vue de l'expression, conduit à la connaissance du mécanisme de la physionomie; car ce sont les muscles qui sont plus souvent mis en jeu par les pensées habituelles, le caractère et les passions individuelles, ce sont, dis-je, ces muscles qui, pendant le repos musculaire, conservant une prédominance de force tonique, impriment à chaque physionomie son cachet distinctif. S'il ne régnait pas, en effet, sur chaque visage la prédominance de force tonique de tel ou tel muscle, toutes les physionomies se ressembleraient; puisque tous les muscles ont la même force, les mêmes attaches et la même direction; et que les squelettes de la face diffèrent entre eux seulement par leur volume.

Quand je présentai à l'Académie de médecine mes recherches électro-physiologiques sur les muscles de la face, j'entrevoyais seulement que l'art pourrait un jour en tirer un grand parti. Mais depuis lors, la connaissance exacte des fonctions des muscles de la face, au point de vue de l'expression ou de la physionomie, m'a servi à établir le diagnostic des affections musculaires partielles de la face, et à mieux diriger leur traitement par la faradisation localisée. Bien que je me réserve de revenir sur ce sujet dans les troisième et quatrième parties consacrées à l'électro-pathologie et à l'électro-thérapie, je dois donner ici quelques explications.

Lorsque la paralysie musculaire de la face est partielle, il est souvent difficile de reconnaître quels sont les muscles dont les mouvements sont lésés ou qui n'exercent plus leur action tonique sur la physionomie (je dirai, en traitant de l'hémiplégie faciale, dans quel cas on observe ces paralysies partielles). On a signalé, il est vrai, les troubles qui résultent de la paralysie de quelques muscles de la face (du grand zygomatique, des orbiculaires des paupières et des lèvres, du buccinateur); mais à quels signes reconnaîtra-t-on la paralysie du triangulaire du nez, du myrtiforme, du petit zygomatique, du carré des lèvres, de la houppe du menton, des fibres excentriques ou concentriques de l'orbi-

culaire des lèvres, etc., etc. Sans la connaissance exacte des faits qui ressortent de mes recherches, comment combattre les difformités qui résultent des paralysies partielles de la face, si l'on ignore quels sont les muscles dont la lésion a porté le trouble dans la physionomie habituelle.

L'affaissement des traits fait souvent place à la contracture dans la paralysie de la septième paire, et cette contracture établit habituellement son siége dans un ou deux muscles, tandis que les autres restent paralysés ou reviennent à leur état normal. Cette contracture déforme les traits d'une manière très disgracieuse, et devient incurable quand on ne la prévient pas. Aussi, dès qu'on en découvre les premiers symptômes dans un muscle, il faut à l'instant se garder d'y porter l'excitation faradique avec des courants rapides. C'est encore la connaissance exacte de l'action individuelle des muscles de la face sur la physionomie qui permet de diagnostiquer cette lésion musculaire à sa naissance.

L'exactitude des assertions que je viens d'émettre sera démontrée par des faits à l'occasion de la paralysie de la septième paire. C'est pourquoi je n'insiste pas davantage sur cette question.

APPENDICE.

RAPPORT DE M. LE PROFESSEUR BÉRARD SUR MON MÉMOIRE INTITULÉ APPLICATION DE LA GALVANISATION LOCALISÉE (1) A L'ÉTUDE DES FONCTIONS DE LA FACE, LU A L'ACADÉMIE DE MÉDECINE LE 18 MARS 1851.

Le mémoire dont j'ai à rendre compte à l'Académie a pour titre : *Application de la galvanisation localisée à l'étude des fonctions musculaires.* Il vous a été présenté par M. Duchenne de Boulogne. De nouvelles communications ont suivi la première, à intervalles assez rapprochés pour que le rapporteur, effrayé de voir chaque jour grossir sa tâche, ait dû prendre le parti de se libérer au plus tôt devant l'Académie et envers l'honorable expérimentateur dont vous allez connaître les découvertes.

Ce travail ne soulève aucune question de doctrine, mais cela est com-

(1) A cette époque, j'employais le mot galvanisation, bien que je me servisse dans mes expériences d'un appareil d'induction. (*Note de l'auteur.*)

pensé (si tant est qu'il faille à cela quelque compensation) par l'intérêt et la vérité des détails. L'auteur se propose d'ailleurs, si nous sommes bien informé, d'appeler bientôt l'attention de l'Académie sur quelques-uns de ces rapports mystérieux que les physiologistes ont signalés entre la contraction musculaire et l'action nerveuse (1). Il ne sera question aujourd'hui que d'un moyen de constater, d'une manière plus rigoureuse qu'on ne l'avait fait jusqu'ici, l'effet de la contraction de certains muscles. J'indiquerai en même temps, d'après M. Duchenne de Boulogne, les résultats principaux de ce mode d'exploration.

Les traités de myologie nous offrent, après la description de chaque muscle, un énoncé de ses usages. Plusieurs modes avaient été employés pour arriver à déterminer l'action des parties contractiles :

1° Tantôt leur relief pendant la production de certains mouvements trahissait la part qu'ils y prenaient. Le biceps et le brachial antérieur se tuméfient pendant que l'avant-bras se fléchit ; évidemment ils sont fléchisseurs de cette partie. Ma tempe se gonfle pendant que mes mâchoires se rapprochent ; sans aucun doute, le temporal tire en haut l'apophyse coronoïde.

2° Tantôt la configuration des surfaces articulaires indiquait les usages des muscles voisins. Jamais un muscle passant sur une articulation gynglimoïdale n'y déterminera des mouvements latéraux : il sera *fléchisseur* ou *extenseur*, suivant qu'il se rapprochera davantage d'un des plans opposés dans lesquels se font les mouvements.

3° Plus souvent encore on avait recours à l'excellent critérium que je vais indiquer, à la véritable pierre de touche de l'action musculaire.

Étant donnée la notion qu'un muscle se raccourcit pendant son action, ou plutôt que ses fibres se raccourcissent (ce qui n'est pas tout à fait la même chose), disséquez un muscle sur le cadavre, imprimez différents mouvements à la partie, observez le moment où les fibres se tendent et celui où elles se relâchent, vous pourrez prononcer presque à coup sûr que sur le vivant le muscle contribue à amener la position dans laquelle vous voyez ses fibres relâchées sur le cadavre. Ce moyen si simple, si fécond, je ne saurais dire qui l'a inventé, ni même qui me l'a appris ; il a dû se présenter au premier anatomiste qui vit un muscle se raccourcir pendant sa contraction.

4° Enfin, lorsque de vives controverses s'élevaient sur l'action de certains muscles, il n'était pas rare qu'on en appelât aux vivisections pour le jugement du débat.

Ne soyons point injustes envers nos devanciers, et sachons résister à cet entraînement qui conduit trop souvent un rapporteur à sacrifier sans

(1) M. Bérard fait sans doute allusion à un phénomène étrange dont je l'ai rendu témoin, et qui sera exposé dans l'article du chapitre suivant intitulé : *Inutilité de la contractilité électro-musculaire au point de vue des mouvements volontaires.*

façon, devant une Académie, toute l'antiquité pour la plus grande gloire du savant dont il analyse les travaux. Avant les expériences de M. Duchenne de Boulogne, nous étions déjà fort avancés dans la connaissance des usages particuliers de chaque muscle; le magnifique ouvrage de Sigfried Albinus en fait foi. Il est vrai de dire cependant qu'il restait quelques parties à compléter, quelques opinions à rectifier. A ceux qui prétendraient que la science était faite sur cette matière, il suffirait de rappeler les démêlés si vifs qui, à l'occasion des muscles intercostaux, troublèrent un instant la vie du grand Haller, et accumulèrent sur lui, comme il nous le dit avec chagrin, tant d'attaques passionnées, *tantas iras, tantas et tam acerbas lites*. Les noms que portent certains muscles attestent l'erreur où l'on était tombé sur leurs usages, erreur continuée jusqu'à nos jours; telle est, par exemple, la dénomination de *long supinateur* appliquée à un muscle qui, après avoir commencé par fléchir l'avant-bras, tourne cette partie dans une *demi-pronation!* Cette action du muscle a été démontrée par M. Duchenne à vos commissaires. Le long supinateur (il faudra lui trouver un autre nom) était excité à se contracter par un courant électrique. C'est le moyen dont a usé M. Duchenne de Boulogne dans toutes ses recherches. Il est temps d'en exposer les résultats.

Il ne s'agit point ici, messieurs, de ce procédé barbare, et cependant insuffisant, qui consistait à plonger des aiguilles dans les parties où l'on voulait porter l'excitation électrique. La manière d'opérer de M. Duchenne de Boulogne est plus douce. Point de piqûres, point d'incisions préalables. Des excitateurs humides appliqués sur la peau transmettent, au travers de cette membrane, au muscle qu'elle recouvre, l'irritation galvanique à laquelle le muscle obéit irrésistiblement; s'il n'est paralysé, et même dans certaines formes de paralysie. Quelques muscles sont plus difficiles à mettre en mouvement, d'autres plus faciles à émouvoir et en même temps plus sensibles. Ce résultat inattendu, et que la théorie n'eût pu prévoir, l'instrument de M. Duchenne de Boulogne le met si parfaitement en évidence, qu'il ne serait pas impossible d'exprimer en chiffres le degré d'excitabilité des différents muscles du corps. Pour peu qu'on ait soin d'éviter d'agir sur les troncs nerveux affectés au mouvement, la galvanisation se *localise* dans le muscle au niveau duquel on a placé l'excitateur; elle ne dépasse même guère les faisceaux que couvre cet excitateur. Veut-on agir sur une large surface? Une éponge humide enfoncée dans un cylindre de métal transmettra le fluide électrique à la partie. Veut-on exciter des fractions délicates du système musculaire, certains muscles de la face, par exemple? On emploie des excitateurs coniques recouverts de peau humide. C'est chose merveilleuse, alors, de voir se dessiner sous l'instrument les plus petites radiations des muscles! Leur contraction révèle leur direction et leur place, mieux que ne pourrait le faire le scalpel de l'anatomiste. C'est du moins ce qu'on observe au visage, où l'on sacrifie inévitablement dans la préparation les portions terminales des fibres qui vont s'insérer à la face

interne du derme. C'est là une nouvelle sorte d'anatomie à laquelle on pourrait appliquer les deux mots par lesquels Haller voulait qu'on désignât la physiologie ; c'est l'anatomie *animée*, ANATOME ANIMATA ; c'est ce que Sœmmerring eût sans doute appelé *contemplatio musculi vivi*. Aujourd'hui, pour expliquer certains mouvements produits par quelques-uns des muscles de la face, on a dû soumettre à révision l'arrangement de leurs fibres, et réformer à cette occasion quelques passages de nos livres d'anatomie.

Ce n'est pas la première fois, messieurs, que la physiologie prend une initiative qui semblait réservée à la dissection. Je le prouve. Les traités classiques d'anatomie nous montrent dans la cornée une portion de sphère surmontant la sphère plus grosse que l'œil représente. Mais le physiologiste ne s'accommode qu'à moitié de cette forme de la cornée ; il soupçonne que la nature a pu modifier la marche de la lumière par des courbures plus irrégulières, à la vérité, mais plus savantes aussi que celles de nos instruments des arts ; il mesure la courbe de la cornée, et voit qu'elle représente une portion d'ellipsoïde et non une portion de sphère. Nos lentilles de verre repoduisent l'aberration de sphéricité. Herschel nous apprend qu'un certain rapport dans l'épaisseur des moitiés antérieure et postérieure de la lentille peut corriger cette aberration ; c'est avec elle que l'on mettait des *cribles* dans les glandes. Est-ce que notre cristallin réaliserait cette heureuse configuration ? On y regarde, et l'on signale entre les deux faces du cristallin la disproportion que vous connaissez.

De grâce, messieurs, n'allez pas, sur ces deux citations, me ranger parmi ces physiologistes qui se flattèrent, à diverses époques, de déduire rigoureusement la structure de la fonction ? Je sais trop ce que cette désastreuse méthode a semé d'erreurs. C'est avec elle que l'on composait la fibre musculaire de cellules rhomboïdales ; c'est elle qui, pour les besoins de l'absorption, inventait des suçoirs, des bouches absorbantes, et qui, pour que rien n'y manquât, plaçait à côté de ces orifices intelligents de petites pompes foulantes et aspirantes pour mettre en mouvement le liquide qu'ils avaient absorbé. Mais je reviens à M. Duchenne de Boulogne.

Ses premières communications ont eu pour objet la recherche des usages des muscles de la face, y compris ceux qui sont distribués à l'intérieur et autour de l'organe de l'ouïe. C'est de ceux-ci que je vais vous entretenir en premier lieu. Ils forment, comme on le sait, deux groupes : les *extrinsèques* et les *intrinsèques* : les uns et les autres si peu actifs chez l'homme, qu'Aristote a pu écrire sans trouver beaucoup de contradicteurs : « L'homme seul a les auricules immobiles. » On rencontre cependant un bon nombre d'individus jouissant de la faculté de mouvoir le pavillon de l'oreille à l'aide des muscles extrinsèques de cette partie. Mery et Bourdelin sont signalés comme ayant eu ce privilége, ce que l'examen de leurs portraits permet de croire, car des traits assez fortement accusés y témoignent d'une certaine énergie des muscles de la face. Mon frère était dans le même cas, et

lorsque nous étions étudiants (moi plus avancé que lui), il se prêtait de fort bonne grâce aux démonstrations que je faisais des mouvements de son oreille aux personnes qui suivaient mes cours particuliers d'anatomie. L'instrument de M. Duchenne de Boulogne met en jeu ces muscles (1), comme on le devine ; mais il ne nous apprend rien de bien nouveau sur leur action, si ce n'est que le muscle postérieur tire le pavillon *en haut* et *en arrière*, et non directement *en arrière*, tandis que l'antérieur tire la même partie *en haut* et *en avant*, et non directement *en avant*. En somme, ce petit appareil a pour usage de dilater en tous sens le méat auditif sans rien changer à la disposition des reliefs du pavillon ni à l'angle que ce pavillon forme avec la tête.

Il était intéressant de rechercher si l'électricité exciterait la contraction de ces rudiments fibreux qui, sous le nom de muscles intrinsèques, sont décrits sur plusieurs des reliefs du pavillon; l'expérience a complétement réussi. Vos commissaires ont vu la contraction simultanée des muscles du *tragus* et de l'*antitragus* rétrécir l'entrée de la conque à la manière d'un sphincter. Je vois Haller signaler déjà cette action du muscle de l'*antitragus;* mais personne, que je sache, n'avait dit qu'il avait pour auxiliaire le muscle du *tragus*, et je confesse que j'aurais attendu tout autre chose de la contraction de ce dernier muscle. Les deux muscles de l'hélix obéissent aussi à l'excitation électrique, et pendant ce temps on voit s'effacer un peu la saillie de la partie ascendante du repli de ce nom.

Le faisceau problématique auquel on a donné le nom de muscle transverse du pavillon n'ayant pu être mis en contraction dans les premiers essais de M. Duchenne de Boulogne, cet expérimentateur en avait induit, avec plusieurs anatomistes, qu'il fallait le rayer du catalogue des muscles. Telle était, en ce qui concerne ce faisceau de fibres, la conclusion du second mémoire envoyé par M. Duchenne de Boulogne à l'Académie, et sans aucun doute elle était fondée, pour peu qu'on n'eût pas la prétention de l'appliquer à l'universalité des cas. Mais il est des sujets chez lesquels les fibres en question revêtent décidément le caractère musculaire. Alors l'électricité les fait contracter, ainsi que l'a reconnu plus tard M. Duchenne de Boulogne. L'effet de cette contraction est de déprimer de dehors en dedans la moitié supérieure de l'hélix, et de l'appliquer contre la conque.

J'ai fait imprimer, il y a plus de dix ans, que les muscles intrinsèques de l'oreille obéissaient à la portion dure de la septième paire ; M. Duchenne de Boulogne a effectivement constaté que l'électricité ne pouvait plus les mettre en mouvement chez les gens atteints de paralysie faciale.

Passons de l'oreille au nez. Le petit appareil musculaire, qui est placé autour de la narine, l'emporte de beaucoup en importance sur celui que nous venons d'examiner. Non qu'il y ait lieu de placer sur la même ligne

(1) C'est plutôt ma méthode d'électrisation qui me permet de mettre en jeu chacun des muscles, ou de les faire contracter synergiquement.

(*Note de l'auteur.*)

le sens de l'olfaction et celui de l'ouïe : mais les cavités nasales étant la route naturelle que l'air doit suivre pour arriver au poumon, il fallait que des contractions musculaires empêchassent la narine de s'affaisser sous le poids de l'atmosphère au moment où l'inspiration raréfie l'air dans toute l'étendue du tuyau respiratoire.

La nature a si intimement enchaîné les mouvements des narines à ceux de la respiration, qu'ils accompagnent encore ceux-ci alors que l'air passe par une autre voie. Je les ai vus se continuer avec énergie chez un homme qui, s'étant coupé la gorge, attirait laborieusement l'air dans sa poitrine par le bout inférieur de la trachée divisée en travers. Non seulement enfin les muscles des narines agissent par une contraction rhythmique, mais ils soutiennent encore la narine d'une manière continue par leur *tonicité*. J'ai souvent cité dans mes cours l'histoire d'un matelot qui, atteint de paralysie faciale, était obligé de soulever sa narine avec les doigts lorsqu'il voulait faire passer l'air au travers de la fosse nasale correspondant au côté paralysé. Ce n'est pas le seul fait de ce genre qui ait été recueilli.

Examinons, après ces considérations préliminaires, les résultats des expériences de M. Duchenne de Boulogne. Tout nous fait prévoir une prééminence des muscles dilatateurs, et les faits confirment ces prévisions. L'excitateur est posé sur la face externe de l'aile du nez : celle-ci se soulève, s'éloigne de la sous-cloison ; le renflement qui la termine en avant est déprimé, et de cette dépression résulte encore l'élargissement de la narine en travers. En quelque lieu du pourtour de la narine que l'on opère, toujours celle-ci se dilate ; en aucune circonstance elle ne se resserre. Je n'ai pas besoin de vous dire que dans tous ces cas on avait agi sur les radiations du muscle qui s'insère dans la fossette voisine de l'épine nasale antérieure (muscle *myrtiforme* de quelques anatomistes, *abaisseur de l'aile du nez* pour quelques autres, muscles *pinnal transverse* et *pinnal radié* de notre collègue Cruveilhier, qui en a donné une description soignée).

N'existe-t-il donc aucun constricteur de la narine ? C'était l'opinion de Bichat ; c'était aussi l'opinion de M. Duchenne de Boulogne, à l'époque où il vous adressait son premier mémoire. Il reconnaissait toutefois à l'un des faisceaux du muscle myrtiforme le pouvoir d'abaisser l'aile du nez. Il a fait un pas de plus dans une de ses dernières communications. Ayant un jour soulevé la lèvre supérieure d'une personne sur laquelle il expérimentait, et porté directement l'excitateur sur la portion du muscle qui s'insère dans la fossette incisive, il a vu la narine s'allonger d'avant en arrière par le tiraillement de sa commissure postérieure, et se rétrécir en travers au point d'effacer son ouverture. Il y a donc là un faisceau antagoniste de celui qui dilate la narine en travers. Je suppose que ce faisceau n'est pas inactif dans l'action de flairer. Mais je ne puis entrer ici dans les développements que cette proposition entraînerait.

Quant au tranversal du nez, auquel Bichat attribuait le pouvoir de di-

later la narine, il se borne à plisser en long la peau du dos du nez; il soutient la charpente cartilagineuse de cet organe; il élève quelquefois l'aile du nez, mais il ne le dilate jamais.

Lorsqu'on examine sur un animal vivant la contraction d'un muscle dénudé, on voit les fibres qui se raccourcissent, tirées de la périphérie vers une certaine partie du muscle, ordinairement la partie moyenne, comme s'il y avait là un centre d'attraction. Cette remarque, qui avait déjà été faite par les auteurs du siècle dernier, n'appartient donc point à M. Duchenne de Boulogne; mais il l'a certainement rajeunie par les applications heureuses qu'il en a faites, et la critique judicieuse qu'elle lui a fournie de certaines descriptions anatomiques. On lit dans les livres consacrés à ces descriptions qu'un muscle *se continue avec un autre*. On dit, par exemple, que le pyramidal du nez fait suite au frontal; que le premier se continue avec quelques-unes des fibres des muscles qui abaissent la lèvre inférieure; que le buccinateur se continue avec l'orbiculaire des lèvres, etc. Ce ne sont là que des apparences, messieurs, et ce que le scalpel ne sépare pas, l'excitation galvanique le montre distinct. Ces deux muscles, qui paraissent confondus, ont chacun leur centre d'action, et souvent, entre les deux, se trouve une partie neutre que l'excitation galvanique ne met point en mouvement, comme si les fibres contractiles y faisaient défaut.

Portez un excitateur humide sur le muscle pyramidal, à la racine du nez, la peau du nez sera tirée en haut, celle du front descendra, des rides transversales s'établiront entre les sourcils. Portez l'excitateur plus haut, vous verrez la peau tirée de toutes parts vers un nouveau centre d'attraction: les rides de l'intervalle des sourcils disparaîtront; la peau de la partie inférieure du front montera, celle de la partie supérieure descendra. Tout à l'heure les traits étaient assombris, maintenant ils expriment l'étonnement ou la joie. Ces deux muscles, dont on ne ferait volontiers qu'un seul, si le scalpel devait décider la question, sont donc deux antagonistes.

Je crains, messieurs, que ces détails ne vous fatiguent. Je pourrais, en les interrompant, me venger sur qui de droit d'avoir été mis aux prises avec un si volumineux dossier; mais je ne veux point dérober à M. Duchenne de Boulogne une satisfaction bien légitime, après tout, la plus douce, dit-on, qui puisse être réservée à un auteur : celle d'entendre louer publiquement ses travaux. Je continue donc, mais je serai court, et voici pourquoi :

M. Duchenne de Boulogne a appliqué ses excitateurs sur chacun des muscles qui appartiennent à la région faciale. Il a noté fidèlement et décrit dans ses mémoires, tous les phénomènes de contraction dont il a été témoin. Or, qu'est-il arrivé? M. Duchenne de Boulogne a observé des faits nouveaux, mais il a vu aussi ceux qu'on avait observés avant lui. Il a fondu le tout dans ses descriptions: la science courante et la science nou-

velle. C'est là le faible des inventeurs, ils veulent à toutes forces refaire l'édifice, *ab imis fundamentis.*

Je ne puis ni ne dois m'astreindre à parcourir ce cadre. Aux membres de l'Académie qui tous savent la chose aussi bien que M. Duchenne de Boulogne et que moi, il est fort inutile que je dise que le surcilier fronce le sourcil et l'abaisse; que l'orbiculaire rapproche les paupières, que le grand zygomatique élève la commissure des lèvres et la porte en dehors; que le triangulaire l'abaisse, que le buccinateur chasse les aliments quand ils distendent les joues, que la houppe du menton relève la peau de cette partie et soulève la lèvre inférieure, que l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure porte effectivement en haut l'aile du nez. Je suis sans doute ravi d'apprendre qu'en croyant à tout cela j'étais parfaitement orthodoxe; mais il n'y a pas là matière à rapport. Il n'en est pas de même de quelques autres particularités mentionnées par M. Duchenne de Boulogne, et qui doivent nous arrêter un instant.

Les deux zygomatiques (grand et petit), que l'on regarde assez ordinairement comme agissant de concert dans l'expression des sentiments gais, sont loin d'être congénères à cet égard. Le *grand zygomatique* épanouit effectivement les traits; mais le petit, en exagérant la courbure du sillon naso-labial, donne une expression de tristesse à la physionomie, et semble présager les larmes. C'est un autre muscle, l'*élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure* qui se contracte chez les enfants qui pleurent, et lorsque, dans le même acte, il se met de la partie chez les adultes, il leur fait faire une fort laide grimace.

C'est une chose qui intéresse et qui étonne, de voir l'excitateur promené sur une face qui est calme dans son ensemble, y dessiner partiellement et tour à tour des traits qui expriment les passions les plus opposées. Bichat a dit, bien mal à propos, du peaucier: « Ce muscle est sans physionomie, il est nul dans l'expression des passions. » Voyez ce muscle contracté dans les expériences de M. Duchenne de Boulogne; il exprime ou la terreur, ou la colère, ou la souffrance. M. Duchenne de Boulogne n'a point vu le peaucier contracté abaisser la mâchoire; il en conclut, à tort, je pense, que le muscle est sans action sur cet os, alors qu'il est entraîné en bas par des contractions volontaires. Tout le monde peut répéter l'expérience que Haller a faite sur lui-même, et qu'il indique en ces termes dans l'histoire de la mastication: « *Percipitur ejus per ipsum pectus conatus, dum maxilla deducitur, uti quidem nunc dum scribo, experior.* » (*Elementa physiologiæ*, t. VI, p. 18.)

La galvanisation du muscle orbiculaire des lèvres a donné des résultats très variés (toujours les mêmes, cependant, pour une même région de la lèvre) et qui dénotent que ce muscle est composé de plusieurs parties parfaitement indépendantes. Si les excitateurs sont placés sur la région médiane, un sur chaque lèvre, celles-ci se froncent, s'appliquent l'une à l'autre, et se dirigent en avant comme dans l'action de siffler ou de donner

un baiser. Si l'on agit sur le bord libre, les lèvres se renversent un peu en dedans. Si l'on excite la circonférence du muscle (j'entends celle qui est opposée au bord libre), les lèvres se renversent en dehors, comme dans l'expression du doute ou chez les enfants qui pleurent.

Je demande la permission à l'Académie de quitter un instant le rôle de rapporteur pour lui exposer une application que j'ai faite de la galvanisation localisée. M. Duchenne de Boulogne a opéré lui-même; mais il ignorait probablement le petit problème dont je poursuivais la solution. Vous savez, messieurs, que les individus atteints d'hémiplégie faciale bien prononcée ne peuvent parvenir à fermer leurs paupières du côté paralysé. Si cependant on leur dit de fermer les yeux, il se produit un petit mouvement dans les paupières, et leur contour se resserre un peu. Quel peut être l'agent de ce mouvement? Serait-ce le muscle orbiculaire? Mais alors il faudrait admettre que, seul entre tous les muscles de la face, il reçoit quelques filets moteurs d'une autre source que le facial. Cette autre source ne pourrait être que le nerf de la cinquième paire, que, dans cette région, on regarde cependant comme un nerf exclusivement sensitif. Se serait-on donc trompé? Vous voyez qu'à ce petit mouvement de la paupière se rattachait une question d'une certaine importance. A force d'y penser, car cela m'a beaucoup préoccupé, je trouvai l'explication suivante, qui laissait à chaque nerf les attributions que nous lui reconnaissons. Les tendons des muscles de l'œil envoient des prolongements dans l'aponévrose orbitaire, et celle-ci en envoie dans les paupières. Or, chaque fois qu'on dit à une personne atteinte d'hémiplégie faciale de fermer l'œil, on voit que, pendant l'effort infructueux qu'elle fait pour rapprocher ses paupières, les muscles de l'œil se contractent fortement pour abriter la pupille sous la voûte orbitaire. Eh bien, j'ai pensé que c'était cette action des muscles de l'œil qui, propagée à la paupière, y déterminait le léger mouvement qu'on y observe chez les sujets atteints d'hémiplégie. La galvanisation localisée m'a montré que j'avais rencontré la véritable explication du phénomène. Sur un sujet atteint d'hémiplégie faciale, tous les muscles de ce côté de la face se montraient parfaitement insensibles aux excitateurs. Cependant ce sujet, quand on l'invitait à fermer l'œil, offrait dans ses paupières le petit mouvement dont nous avons parlé. Si ce mouvement tenait à un reste de contraction dans l'orbiculaire, l'excitation galvanique allait infailliblement le reproduire; mais il n'en fut rien. La paupière touchée par l'excitateur resta parfaitement immobile. Nous voici donc rassurés sur la signification d'un fait qui semblait tenir en échec la doctrine de la spécialité d'action des différents nerfs de la face, une des conquêtes les plus brillantes que la physiologie ait faites dans ce siècle.

Après cette courte apparition, je me retire de la scène, et j'y introduis de nouveau M. Duchenne de Boulogne, mais pour quelques instants seulement, et comme s'il ne s'agissait plus pour lui que de venir recevoir vos félicitations. Ce physiologiste a commencé une nouvelle série d'études qui

ont pour objet les muscles du tronc et ceux des membres (1). A en juger par ce qui a transpiré, les nouveaux résultats (qu'il nous a d'ailleurs mis à même de constater avec lui) dépasseront en importance ceux dont je viens de vous entretenir. Déjà, messieurs, vous avez vu le muscle long supinateur produire un tout autre mouvement que celui que sa dénomination suppose. La galvanisation localisée dans le muscle sus-épineux a fourni une nouvelle occasion de rectifier quelques lignes dans nos traités de myologie. Le sus-épineux, au dire de Bichat, « fait exécuter une es- » pèce de bascule à la tête de l'humérus qui est déprimée, tandis que le » corps de l'os s'élève. » Eh bien, il n'agit pas le moins du monde dans ce sens : il laisse le bras parfaitement parallèle au tronc, et il le tourne dans la rotation en dedans.

De toutes les expériences qui ont été faites en notre présence, la plus intéressante, à nos yeux, est celle qui nous a montré les muscles intercostaux *internes* soulevant les cartilages costaux au voisinage du sternum, et les entraînant par conséquent dans le sens du mouvement *inspiratoire.* A quels sacrifices n'eût pas consenti Haller pour devenir témoin d'une semblable démonstration qui (pour cette région de la poitrine au moins) lui eût donné gain de cause sur son tenace adversaire Hamberger? Je n'ai jamais engagé de polémique à l'occasion des puissances inspiratrices, et cependant je n'en ai pas été moins réjoui de voir cette expérience confirmer ce que, presque seul en France, j'ai professé depuis vingt ans sur l'action des intercostaux internes au voisinage du sternum.

Enfin, ce qu'on n'avait pu établir jusqu'ici qu'à l'aide d'une expérience sanglante promptement mortelle, et peut-être imparfaitement concluante, puisqu'elle avait pour sujet un quadrupède, M. Duchenne de Boulogne le démontre sur l'homme vivant par une expérience d'une parfaite innocuité. Vos commissaires ont vu la contraction du diaphragme soulever, sans assistance d'aucun autre muscle, toutes les côtes qui forment le bord de la poitrine. Ici, comme on le devine, l'excitation ne peut être portée directement sur le muscle. C'est sur le nerf phrénique lui-même que l'on agit à la partie inférieure du cou. Le nerf étant encore très profond dans cette région, on ne peut opérer que sur des sujets très maigres, et quelques tâtonnements sont indispensables ; mais le résultat est des plus évidents dès que l'excitateur, qu'il faut pousser sous le bord postérieur du sterno-mastoïdien, a rencontré le trajet du nerf.

(Suivent les conclusions du rapport.)

(1) M. Bérard fait allusion à quelques expériences que j'ai faites en sa présence sur les fonctions des muscles qui meuvent la main, l'épaule et le tronc.

(*Note de l'auteur.*)

CHAPITRE V.

Recherches sur quelques propriétés musculaires à l'aide de la faradisation localisée.

ARTICLE PREMIER.

INUTILITÉ DE LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRO-MUSCULAIRE AU POINT DE VUE DES MOUVEMENTS VOLONTAIRES?

L'IRRITABILITÉ N'EST PAS NÉCESSAIRE A LA MOTILITÉ : tel est le titre d'un mémoire adressé par moi à l'Académie des sciences en 1846, et sur lequel j'attends encore un jugement.

Si l'on se rappelle les grandes et savantes discussions soulevées par l'irritabilité hallérienne qu'on a crue jusqu'à présent inséparable de la vie, la proposition écrite en tête de cet article doit exciter l'incrédulité.

Personne, en effet, n'avait songé à contester le rôle important qu'Haller a assigné à l'irritabilité. S'il est vrai que les physiologistes se sont divisés sur le siége de cette propriété, et qu'ils se sont engagés à ce sujet dans de vives et interminables discussions, d'un autre côté, ils se sont tous si bien accordés sur l'importance de l'irritabilité pour les fonctions musculaires, qu'il n'est venu à la pensée d'aucun d'eux de douter de l'union intime de la contractilité électrique et de la contractilité volontaire.

Aujourd'hui cependant (cinq années après la présentation de mon mémoire à l'Académie), m'appuyant sur des faits nouveaux et nombreux constatés publiquement dans les services cliniques des hôpitaux, souvent en présence des hommes les plus éminents, je persiste à dire que *l'intégrité de la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice des mouvements volontaires.*

Voici dans quelles circonstances on observe les phénomènes desquels j'ai déduit la proposition que je viens de formuler.

Certaines paralysies sont caractérisées par la perte de la contractilité électro-musculaire; parmi elles, je citerai la paralysie saturnine, la paralysie consécutive aux lésions traumatiques des nerfs, et la paralysie de la septième paire.

Au début de mes recherches, je m'attendais à voir dans ces

cas reparaître parallèlement la contractilité volontaire et la contractilité électro-musculaire sous l'influence du traitement. Il n'est pas un physiologiste qui admette la possibilité du contraire. Cependant j'ai constamment vu la contractilité électrique rester longtemps dans le même état, c'est-à-dire abolie ou très notablement affaiblie, alors que les muscles avaient recouvré leurs mouvements volontaires.

Je ne fatiguerai pas le lecteur de la relation de tous ces faits observés en trop grand nombre (plus d'une centaine) pour trouver place dans un chapitre, et dans lesquels j'ai répété mes expériences à satiété. Néanmoins, je ne puis me dispenser de lui en exposer quelques exemples, afin qu'il soit bien convaincu de la rigueur de mes déductions, et pour qu'il puisse en contrôler lui-même l'exactitude dans des cas analogues.

OBSERVATION XLII. — *Paralysie saturnine des avant-bras. — Absence complète de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. — Retour des mouvements volontaires par la faradisation localisée, et persistance de la paralysie de la contractilité électro-musculaire.*

Charité, service de M. le professeur Bouillaud, salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 18, 1847. — Pastoli, âgé de vingt et un ans, d'une constitution assez forte, offrant un système musculaire généralement développé, d'une bonne santé habituelle; à Paris depuis deux ans. — Depuis huit ans, il est peintre en bâtiments. La troisième année de son apprentissage il éprouva des coliques très fortes, qui furent traitées par des purgatifs, des lavements d'eau de son et des cataplasmes de farine de lin appliqués sur l'abdomen. Depuis lors il éprouva tous les trois ou quatre mois des coliques moins fortes que les précédentes, dont la durée fut de trois à cinq jours, et qui furent traitées soit avec de l'eau de Sedlitz, soit avec de l'huile de croton tiglium. Chaque fois les accidents se dissipèrent dès que les selles reprirent leur cours habituel. Bien qu'il ne fût point paralysé, il s'aperçut cependant que l'avant-bras droit diminuait de volume. En août 1847, il dut entrer à l'hôpital de Saint-Cloud, non seulement pour s'y faire traiter de nouvelles coliques très fortes, mais aussi pour des douleurs très vives qu'il éprouvait dans le poignet gauche, sans gonflement, ni rougeur, douleurs qui ne lui permettaient ni d'étendre les doigts, ni de se servir de la main. La compression d'abord employée fut ensuite remplacée par des frictions faites avec l'alcool camphré, et les douleurs disparurent. Cependant le malade, voyant son poignet droit tomber, les doigts de ce côté fléchir malgré lui, sans qu'il pût les étendre, voyant aussi son avant-bras diminuer de plus en plus de volume, prit le parti de venir à Paris dans l'espoir d'y trouver des soins plus éclairés. Il entra donc à la Charité en décembre 1847

dans le service clinique de M. le professeur Bouillaud, qui alors me proposa d'étudier sur ce sujet les effets thérapeutiques de l'électricité.

Etat de la paralysie avant la faradisation. — Le membre supérieur droit est très notablement moins volumineux que le gauche. La circonférence de l'avant-bras droit, au niveau de la saillie musculaire (c'est-à-dire 35 centimètres au-dessous de l'articulation du coude), est de 24 centimètres 5 millimètres. Celle de l'avant-bras gauche, à la même hauteur, est de 26 centimètres. Le relief des muscles de la région postérieure de l'avant-bras droit a entièrement disparu. Le relief des tendons extenseurs ne se voit pas sur le dos du poignet droit, qui paraît comme œdématié. Le poignet droit tombe à angle droit sur l'avant-bras; les doigts sont fléchis presque complétement: le pouce exécute ses mouvements de flexion, d'extension et d'opposition. Non seulement les muscles extenseurs des doigts et les radiaux sont paralysés, mais les autres muscles antagonistes paraissent aussi avoir perdu le mouvement, à tel point que le malade est entièrement privé de l'usage du membre. Il fléchit et étend le bras, mais il peut à peine l'écarter du tronc. L'état général est bon. Lisérés blanchâtres sur le collet des dents.

La faradisation est appliquée pour la première fois le 9 décembre, et je constate 1° qu'à la région postérieure les extenseurs des doigts, les radiaux ont entièrement perdu leur contractilité électrique, lorsque je pratique la faradisation à l'aide d'éponges humides, et au maximum de mon appareil volta-faradique; 2° que l'électro-puncture pratiquée énergiquement sur ces mêmes muscles ne paraît pas déterminer la plus petite contraction fibrillaire; 3° que dans ces muscles la sensation électro-musculaire est un peu moins développée que dans les muscles sains du côté opposé; que les supinateurs, le cubital postérieur, les long abducteur et extenseur du pouce, les interosseux dorsaux, les muscles de la région antibrachiale antérieure et ceux du bras du même côté jouissent de leur contractilité normale; 5° que le muscle deltoïde a perdu un peu de sa contractilité surtout dans sa partie moyenne. La séance dure dix minutes; elle est renouvelée chaque jour.

A la cinquième séance, les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, qui, on le sait, avaient conservé leur irritabilité, ont recouvré une partie de leurs mouvements volontaires et de leur force. En effet, le malade peut fermer le poing assez fortement, mais l'extension des doigts est absolument impossible. La puissance tonique des muscles paralysés commence à reparaître dans les radiaux, car, pendant le repos musculaire, le poignet est un peu moins fléchi sur l'avant-bras.

A la huitième séance, le bras peut être écarté du tronc et la main portée au front; les extenseurs des doigts, les radiaux et les muscles du pouce commencent à se contracter sous l'influence de la volonté, mais nullement sous l'influence de l'excitation électrique la plus puissante; le relief des muscles de la région postérieure de l'avant-bras droit est mieux des-

sié; la circonférence de l'avant-bras droit mesurée 25 centimètres au-dessous du coude est de 25 centimètres (augmentation de 1 centimètre).

A la vingt-deuxième séance, la paralysie des mouvements volontaires est guérie; le malade dit avoir autant de force qu'autrefois; les muscles de la région postérieure de l'avant-bras présentent une saillie musculaire aussi considérable que du côté opposé. Je constate alors en présence de M. le professeur Bouillaud, des médecins et des élèves qui suivent la clinique, que l'*irritabilité n'a pas été rétablie par le faradisme ni dans les muscles extenseurs communs des doigts ni dans les radiaux, bien que tous ces muscles jouissent de leur motilité, de leur force et de leur sensibilité.*

En voyant ces muscles autrefois atrophiés présenter aujourd'hui un développement considérable, et se contracter avec force sous l'influence de la volonté, on ne les soupçonnerait pas atteints d'une grave lésion vitale, privés de leur irritabilité.

L'observation de Pastoli présente tous les caractères d'authenticité désirables, puisqu'elle a été recueillie dans un service clinique de la Faculté, où les faits sont soumis au contrôle le plus sévère. Elle suffirait à la démonstration complète de cette proposition écrite en tête de cet article : *L'irritabilité n'est pas nécessaire à la motilité.* Si les muscles de Pastoli avaient offert la plus petite contraction sous l'influence de l'excitation électrique, on aurait pu l'apprécier par la vue, car sa peau offrait peu d'épaisseur. On aurait aussi vu les aiguilles implantées dans ses muscles s'agiter au moment de la contraction.

Cependant, pour être physiquement certain que chez ce malade la contractilité électrique musculaire était complétement éteinte, il faudrait que j'eusse pu voir le muscle à nu au moment de la recomposition électrique. En conséquence, quoique je sois porté à penser que l'irritabilité électrique des muscles de Pastoli était entièrement abolie, il me paraît sage de faire quelques réserves à cet égard.

Je donne l'observation de Pastoli comme le type de toutes celles dans lesquelles j'ai observé des phénomènes électro-dynamiques analogues. Cependant je dois dire qu'après le retour des mouvements volontaires, on voit assez souvent reparaître, à un faible degré, il est vrai, la contractilité électro-musculaire, mais alors on observe encore qu'il n'existe aucun rapport entre l'état de la contractilité électrique et celui de la contractilité volontaire.

On en trouve un exemple dans l'observation suivante :

OBSERVATION XLIII. — *Paralysie saturnine avec absence de la contractilité électrique (même par l'électro-puncture), retour de la contractilité volontaire par la faradisation musculaire, et retour de quelques contractions fibrillaires par l'électro-puncture.*

Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, n° 27 *bis* (service de M. Chomel). — Guillemart, âgé de vingt-neuf ans, d'une bonne constitution, dont la profession consiste à mettre en couleur la poterie en biscuit, a été atteint à de longs intervalles de deux coliques de plomb traitées par des purgatifs à l'hôpital Saint-Antoine. Vers le milieu du mois de mars 1848, il s'aperçut pour la première fois d'un affaiblissement dans les mouvements de la main gauche. Huit jours après les doigts de cette main se fléchirent sans qu'il lui fût possible de les étendre. Alors, la main droite fut prise à son tour, et en quelques jours la paralysie saturnine régna au même degré des deux côtés avec tous ses caractères spéciaux. Le 2 mars, il fut atteint d'une colique plus violente que les premières, et dut entrer à la Charité dans le service de M. le professeur Andral pour s'y faire traiter. Il fut rapidement guéri de ses coliques par des purgatifs et par des bains sulfureux. Le 17 mars, M. Andral me permit de tenter à l'aide de la faradisation localisée la guérison de la paralysie, qui n'avait pas été modifiée depuis son entrée à l'hôpital.

Etat de la paralysie saturnine, le 17 mars, avant la faradisation. — Les avant-bras sont amaigris et présentent un aplatissement notable à la face dorsale et au niveau du relief des muscles de la région postérieure. Au toucher, on éprouve dans ce point la sensation d'une sorte de membrane tendue, et non l'élasticité ordinaire du tissu musculaire. Les mains sont violettes et offrent un abaissement de température très sensible, comparativement avec celle de l'avant-bras et du bras. Leur face dorsale est arrondie, un peu œdématiée, et ne présente aucun relief osseux ni tendineux. Les doigts sont fléchis dans la paume de la main, et ne peuvent s'étendre sous l'influence de la volonté du malade, à l'exception des deux dernières phalanges. Il n'existe pas de contracture. Les mouvements de supination et de pronation, la flexion de l'avant-bras sur le bras, les mouvements du bras et de l'épaule sont intacts. Ces phénomènes ont lieu des deux côtés : à l'aide de la faradisation par les éponges et au maximum de l'appareil je constate que la contractilité est perdue dans les radiaux, dans les extenseurs des doigts, dans les muscles long extenseur et abducteur du pouce.

Avec l'électro-puncture, ces muscles n'éprouvent même pas de faibles contractions fibrillaires. Ces phénomènes ont été constatés à la Charité par la plupart des médecins, et à l'Hôtel-Dieu par MM. Chomel, Louis, Honoré, Martin-Solon et Philippe Boyer. J'ai oublié de noter qu'à droite les faisceaux extenseurs du petit doigt et de l'annulaire ont conservé leur irritabilité. Celle-ci est normale dans les autres muscles des membres supérieurs. Le nerf radial faradisé au tiers inférieur et externe du bras produit la flexion de l'avant-bras sur le bras par le grand supinateur et la supina-

tion par le court supinateur; les autres muscles animés par ce nerf n'entrent pas en contraction. La sensibilité électro-musculaire est un peu diminuée dans les muscles privés d'irritabilité.

Chaque jour la faradisation est pratiquée pendant huit à dix minutes. Je ne suivrai pas toutes les phases du traitement de Guillemart. Je dois dire qu'ayant suspendu mes recherches à la Charité pour observer quelques faits pathologiques à l'Hôtel-Dieu, je fis entrer ce malade dans cet hôpital (dans le service de M. Chomel, salle Saint-Louis, n° 27), où je le faradisai jusqu'à ce qu'il fût entièrement guéri.

A la quarantième séance, l'extension volontaire des doigts était presque complète, ainsi que l'extension du poignet. Le relief de la masse musculaire de la région postérieure des avant-bras était assez prononcé.

A la cinquantième séance, le malade se sentit assez fort de ses membres supérieurs pour s'engager dans la garde mobile. Avant sa sortie, je fis constater par les médecins qui avaient observé l'état de l'irritabilité de ses muscles avant l'application de la faradisation localisée, que la contractilité électro-musculaire n'était pas modifiée chez lui, malgré le retour complet de la motilité, de la nutrition et de la puissance tonique de ses muscles.

Plusieurs mois après sa sortie de l'hôpital, j'ai présenté Guillemart à MM. Andral, Bouillaud, Cruveilhier et Fouquier, qui ont pu constater que les muscles de la région postérieure de son avant-bras sont très développés; *que ce sujet jouit de tous ses mouvements, de sa force et de son agilité normales, et que cependant l'irritabilité est dans le même étant qu'avant le traitement, c'est-à-dire que les excitateurs humides ne peuvent faire contracter, même avec le courant le plus intense, les muscles suivants: les extenseurs des doigts (excepté les faisceaux extenseurs propres du petit doigt et de l'annulaire du côté droit), les radiaux, les long extenseur et abducteur du pouce.*

Cet état de l'irritabilité n'a pas empêché Guillemart de se servir très habilement de son fusil. Aucun signe extérieur ne pourrait le faire soupçonner atteint d'une telle infirmité dynamique.

Cette observation ne diffère de la première qu'en ce qu'au moyen de l'électro-puncture, à un courant très intense, on a pu produire des contractions faibles et fibrillaires après le traitement. Faut-il en conclure que, chez Guillemart, l'irritabilité n'était pas complétement éteinte dans la fibre musculaire? L'aiguille enfoncée dans le tissu du muscle ne pouvait-elle pas rencontrer des nerfs ou des filets nerveux? J'ai recueilli en effet plusieurs observations dans lesquelles les nerfs possédaient encore à un assez haut degré la faculté de produire des contractions quand je les excitais directement, bien que l'irritabilité n'existât plus dans le tissu musculaire.

Les autres médications rétablissent aussi les mouvements volontaires sans rappeler la contractilité électro-musculaire. Ainsi j'ai vu des paralysies saturnines guéries par la strychnine, dans lesquelles cependant les muscles ne se contractaient pas plus par l'excitation électrique qu'avant le traitement.

Je vais rapporter un cas de paralysie saturnine dans lequel j'ai vu reparaître les mouvements volontaires sous l'influence des bains sulfureux, sans que la contractilité électro-musculaire fût à peine modifiée.

OBSERVATION XLIV. — Deville (Victor), vingt-deux ans, peintre et fils de peintre, demeurant à Dieppe, rue de l'Escalier. Dès son enfance, il a toujours été employé à broyer du blanc de céruse.—A l'âge de dix-huit ans il a été atteint pour la première fois par la colique de plomb, suivie de douleurs dans les membres qui durèrent cinq mois. Un mois après l'apparition des douleurs, ses poignets tombèrent, et il ne put étendre les doigts. Il fut guéri par les bains simples et les vésicatoires.—A dix-neuf ans (en 1849), nouvelle colique de plomb suivie d'une paralysie semblable à la précédente. La colique fut seule traitée et la paralysie guérit spontanément en quatre mois. — En 1850, nouvelle colique avec tremblement dans les membres pendant huit jours et paralysie des extenseurs du poignet et des doigts. Pas de traitement; guérison complète après cinq mois.— En 1851, mêmes accidents qui se terminent de la même manière.—Enfin, en 1852, 28 novembre, il entre à la Charité, salle Saint-Charles, n° 19, pour s'y faire traiter d'une nouvelle paralysie des avant-bras qui était revenue comme les fois précédentes à la suite d'une colique de plomb, mais qui cette fois semblait vouloir persister, car elle datait de sept mois et n'était pas améliorée. On lui fit prendre des bains sulfureux de deux jours l'un, et après quinze jours de ce traitement, il relevait les poignets et étendait complétement les doigts. Les muscles de la région postérieure de son avant-bras offraient leur développement normal. *J'explorai alors pour la première fois l'état de la contractilité électrique des muscles qui avaient été paralysés, et ne pus faire contracter ces derniers ni par les excitateurs humides, ni par l'électro-puncture.* Ces expériences furent faites avec le plus grand soin chaque matin en présence de M. Andral, de M. Cruveilhier et d'un grand nombre de confrères. J'avais soin d'enfoncer profondément les aiguilles (d'un demi-centimètre à 1 centimètre), agissant comparativement sur les muscles sains et sur les muscles jadis paralysés. La décharge provoquait dans les premiers une contraction énergique, tandis qu'elle ne produisait aucune contraction apparente dans les derniers. Et cependant cette excitation électrique occasionnait une sensation également forte dans les uns et les autres. Ce malade ne jouissant pas encore de toute sa force musculaire, malgré le retour de ses mouvements volontaires, il fut soumis

chaque jour à la faradisation localisée. Quand il sortit, le 16 décembre 1853, il n'éprouvait aucune gêne dans l'usage de ses membres supérieurs (il faisait le service de garçon de salle), mais la contractilité électrique de ses muscles, jadis atteints par l'intoxication, était à peu près dans le même état. Je ne pouvais obtenir la plus faible contraction par les excitateurs humides; seulement quand il était soumis à l'électro-puncture, les aiguilles étaient très faiblement agitées. Ce faible retour de la contractilité électrique était-il le résultat des excitations faradiques auxquelles il avait été soumis?

Je pourrais encore rapporter quelques observations de paralysies traumatiques des nerfs, qu'on retrouvera du reste dans la troisième partie, et dans lesquelles j'ai vu revenir les mouvements volontaires, alors que les muscles restaient privés de leur contractilité électrique; mais ce serait donner inutilement trop d'extension à cet article, car les faits que j'ai rapportés prouvent surabondamment qu'un muscle, privé en tout ou en partie de sa contractilité électrique, peut posséder intégralement sa contractilité volontaire.

L'absence de la contractilité électrique dans un muscle qui possède sa contractilité volontaire a été jusqu'à présent le résultat d'un état pathologique; c'est-à-dire que je n'ai observé ces phénomènes que chez des sujets qui, après avoir été paralysés, avaient recouvré les mouvements volontaires.

Les muscles qui ont perdu leur contractilité électrique, la recouvrent-ils tôt ou tard? et à quelle époque la recouvrent-ils? Je me réserve de revenir sur cette question dans la troisième partie, quand j'exposerai l'action thérapeutique de la faradisation localisée. Pour le moment, il me suffit d'avoir démontré par des faits cette proposition importante, sans chercher à la commenter, à savoir que l'intégrité de la contractilité électro-musculaire n'est pas nécessaire à l'exercice des mouvements volontaires.

De ce qu'une aussi profonde lésion de l'irritabilité ne trouble en rien les fonctions musculaires, est-ce à dire que cette propriété soit une faculté superflue? Telle n'est pas ma pensée; je professe au contraire que tout a un but dans la création. Mais d'après les faits précédents, il est évident que l'utilité de la contractilité électro-musculaire, de cette irritabilité sur laquelle on a tant écrit, tant discuté, est encore à rechercher.

ARTICLE II.

DE L'EXISTENCE D'UNE PROPRIÉTÉ MUSCULAIRE NOUVELLE, LA CONSCIENCE MUSCULAIRE.

J'ai eu l'occasion d'observer des sujets privés de la sensibilité de la peau, des muscles, des os, des nerfs, chez lesquels, en un mot, il était impossible de provoquer artificiellement la moindre sensation.

Ces anesthésies profondes, souvent limitées à un seul membre ou à une région du corps, étaient cependant quelquefois générales et affectaient en même temps, dans certains cas, un ou plusieurs sens (la vue, l'ouïe, l'odorat, le goût). Bien que j'aie vu cette anesthésie se développer chez l'homme sous l'influence de causes rhumatismales, c'est principalement dans l'hystérie que je l'ai observée plus fréquemment; j'en ai rapporté plusieurs exemples dans une série de mémoires publiés ou présentés depuis 1849 aux Académies des sciences et de médecine. J'ai dit alors comment il m'avait été possible de constater dans ces cas, au moyen de la faradisation localisée, que chacun des organes était frappé d'anesthésie. On m'a vu ramener, dans ces cas, la sensibilité, tantôt dans la peau, en laissant les organes qu'elle recouvre dans leur état d'insensibilité, et tantôt dans les muscles, les os, etc., sans rappeler la sensibilité cutanée.

Si je me suis borné, à cette époque, à relater ces faits pathologiques et ces expériences électro-pathologiques, sans parler de l'influence que ces différents états de la sensibilité musculaire avaient exercée sur la contractilité volontaire, c'est que ces faits m'avaient offert un ordre de phénomènes étranges, peu en harmonie avec les idées reçues en physiologie, et que je voulais multiplier mes expériences et mes observations avant d'en publier les résultats.

Aujourd'hui, elles sont assez nombreuses et mûries par le temps et la réflexion; je vais en exposer le résumé.

Les sujets qui n'ont perdu que la sensibilité cutanée sont analgésiques ou anesthésiques, c'est-à-dire qu'ils ont perdu toute espèce de sensibilité tactile, et qu'ils ne sentent pas la douleur provoquée par la piqûre, la brûlure ou par l'excitation électro-cutanée. Mais ils ressentent la pression ou le pincement

de leurs muscles, les coups portés sur leurs membres ; ils ont la conscience des mouvements mécaniques qu'on leur imprime, de l'étendue des mouvements qu'ils exécutent eux-mêmes, de la pesanteur, de la résistance ; chez eux, enfin, la contractilité volontaire n'éprouve aucun trouble dans son action physiologique.

Si à la perte de la sensibilité de la peau s'ajoute celle des organes placés au-dessous (des muscles, des os, des nerfs), on observe, non seulement les troubles exposés plus haut, mais encore les phénomènes suivants : les coups les plus violents, portés sur les masses musculaires du membre anesthésié, ne sont pas ressentis par le malade ; quand il est dans l'obscurité, ou si on l'empêche de voir, il n'a pas la conscience de la position de ce membre, ni des mouvements les plus brusques qu'on lui imprime ; l'excitation électrique directe de ses muscles, de ses nerfs, ne provoque aucune sensation, quelque intense et rapide que soit le courant d'induction, et quoique les muscles se contractent avec une grande énergie, sous son influence.

J'ai relaté tous ces faits dans les Mémoires précités ; mais on observe de plus une autre série de phénomènes qui me paraissent démontrer l'existence d'une propriété musculaire dite *conscience musculaire*, et servant à l'accomplissement des mouvements volontaires. Ces phénomènes ont une haute portée, au point de vue physiologique, surtout quand on les soumet au contrôle des expériences électro-pathologiques que j'ai à exposer.

Une seule objection pourrait, si elle était fondée, invalider ces faits et les expériences qui vont suivre ; je dois donc la prévenir. On pourrait craindre, en effet, que les sujets de ces observations aient simulé l'anesthésie. Pour répondre à cette objection, je dirai que je me suis tenu en garde contre cette cause d'erreur, et que, avant d'admettre la vérité des phénomènes qu'ils accusaient, je n'ai jamais négligé de faire subir aux malades l'épreuve de l'excitation électro-cutanée ou musculaire, épreuve qu'on rend au besoin plus sensible que celle du feu. Sur ce point, l'erreur n'a donc pas été possible. J'ajouterai que dans tous les cas analogues recueillis par moi, les phénomènes ont été identiques. Quant aux illusions auxquelles j'aurais pu me laisser entraîner, j'espère avoir offert toutes les garanties possibles en expérimentant publiquement et en présence de savants confrères dont le nom seul est une autorité.

§ Ier. — Expériences démontrant l'existence de la conscience musculaire.

Première expérience. — Les sujets dont la peau, les muscles, les os, les nerfs sont complétement insensibles aux excitations extérieures, exécutent les mouvements volontaires à peu près comme à l'état normal, quand ils peuvent s'aider du sens de la vue. (Il est bien entendu qu'il n'est pas ici question d'anesthésie compliquée de paralysie du mouvement.) Mais s'ils sont privés de la vue, ils présentent dans la contractilité volontaire des troubles divers qui établissent deux catégories ou degrés d'anesthésie musculaire.

Dans la première catégorie, les malades privés de voir exécutent les mouvements qu'ils veulent faire ou qu'on les engage à faire ; mais ils perdent la conscience de l'étendue de ces mouvements, de la pesanteur, de la résistance, etc.; ils ne perçoivent plus la sensation justement appelée par M. Gerdy *sensation d'activité musculaire*, qui résulte de l'impression produite par la contraction sur les nerfs périphériques, et à laquelle Ch. Bell avait donné improprement la dénomination de *sens musculaire*.

Dans la seconde catégorie, qui est beaucoup moins nombreuse que la première, *les sujets qu'on prive également de la vue, perdent la faculté d'exécuter le moindre mouvement volontaire.* Si on leur commande, par exemple, d'ouvrir ou de fermer la main, de fléchir ou d'étendre l'avant-bras, en un mot, quelque mouvement qu'on les invite à faire, les muscles qui devraient entrer en contraction restent dans l'inertie, malgré tous les efforts de la volonté. On observe seulement quelquefois quelques mouvements irréguliers, peu étendus, sans force, autres que ceux qu'ils veulent exécuter, mouvements dont ils n'ont même pas conscience. Rien ne saurait peindre leur étonnement, quand ils s'aperçoivent, après l'expérience, que leur membre est resté dans la même situation, alors qu'ils croyaient lui avoir fait exécuter un mouvement. Leur surprise est d'autant plus grande, qu'ils ont pu exécuter ce même mouvement avec rapidité dès l'instant où on leur a permis de voir.

Deuxième expérience. — Si l'on engage ces mêmes malades à fermer la main avec force (leur puissance musculaire est normale quand ils peuvent se servir de la vue) et que les empê-

chant de voir quand ce mouvement est accompli, on les engage à cesser tout effort, la main reste fermée avec la même force pendant plusieurs minutes, bien qu'ils croient n'opposer aucune résistance ; c'est seulement à la longue que les muscles fléchisseurs se relâchent. Lorsqu'on essaie, en effet, de leur ouvrir la main, on éprouve une grande résistance.

Cette expérience peut être variée de la manière suivante : on se fait serrer la main par le malade, puis on lui bande les yeux, en lui commandant de lâcher la main. Quand il croit avoir relâché ses muscles, on sent cependant que sa main serre toujours, et ne lâche prise que lorsqu'on lui permet de voir ce qu'il fait.

Ces troubles qu'on observe dans la contractilité volontaire chez les malades de la seconde catégorie, sont-ils le résultat d'un état pathologique inconnu du centre cérébral, ou seulement de l'insensibilité des organes du mouvement?

On serait déjà porté à conclure des expériences précédentes, que c'est bien un degré profond d'anesthésie musculaire qui occasionne l'arrêt de la contraction volontaire. Mais, à mon sens, cette conclusion, pour être rigoureuse, a besoin de nouvelles démonstrations. C'est dans l'espoir de résoudre ce problème que j'ai institué les expériences qui vont suivre, et qui ont été faites sur des sujets présentant ce dernier degré d'anesthésie musculaire.

Troisième expérience. — J'ai localisé l'excitation électrique dans les muscles anesthésiés de l'avant-bras et de la main, et après un temps qui a varié de quelques secondes à dix minutes, les malades ont recouvré plus ou moins la sensibilité musculaire, en accusant des sensations, non seulement pendant l'excitation électrique, mais aussi lorsque l'on comprimait ou frappait les muscles. J'ai constaté en même temps que la peau était restée aussi sensible qu'auparavant, ainsi que les surfaces osseuses ou articulaires. Après le rétablissement de la sensibilité musculaire, les malades ont pu ouvrir et fermer la main, bien que leur vue fût couverte. Ces mouvements se faisaient, il est vrai, d'abord difficilement; mais aussi l'on doit savoir que la sensibilité musculaire était revenue très incomplétement, et que ce fut seulement après un traitement suffisamment prolongé, que la fonction musculaire fut rétablie.

Quatrième expérience.—Dans l'expérience précédente, l'anesthésie profonde a été convertie en une anesthésie purement cutanée. Je vais, dans la présente expérience, en faire une anesthésie purement musculaire, en agissant sur les mêmes sujets. Il me suffit, pour cela, de limiter l'excitation électrique dans la peau du bras où l'anesthésie est tout aussi profonde qu'à l'avant-bras. Après un temps assez court (de quelques secondes à cinq minutes d'excitation électro-cutanée), ces sujets accusent d'abord un chatouillement, puis bientôt une sensation de brûlure qui va croissant; alors la peau est sensible au pincement, à la piqûre, etc., mais les muscles restent insensibles comme auparavant : ni la pression du bras, ni les coups portés au niveau de la masse musculaire ne sont ressentis. La sensibilité cutanée étant rappelée, si l'on ordonne aux malades d'étendre ou de fléchir l'avant-bras, la vue étant toujours masquée, les muscles, qui devraient obéir à la volonté, restent inactifs comme auparavant, même lorsqu'on réveille la sensibilité de la peau de l'avant-bras en la pinçant ou en la frottant. Mais que l'on porte l'excitation dans les muscles eux-mêmes, on les voit vite, après avoir recouvré leur sensibilité, se contracter physiologiquement, comme dans la troisième expérience.

Conclusions. — I. Il paraît exister un sens qui siége dans le muscle et qui sert à l'accomplissement de la contraction musculaire volontaire ; c'est lui qui, sans doute, excité par le cerveau et réagissant à son tour sur cet organe, l'éclaire, pour ainsi dire, sur le choix des muscles dont il doit provoquer la contraction.

Je propose de l'appeler *conscience musculaire.*

II. Il ne faut pas confondre la *conscience musculaire* qui, dans l'acte des mouvements volontaires, semble précéder et déterminer la contraction, avec la sensation qui donne le sentiment de la pesanteur, de la résistance, etc., et qui a été appelée *sens musculaire* par Ch. Bell, et plus justement par M. Gerdy *sensation d'activité musculaire*. Cette dernière est le résultat ou le produit de la contraction musculaire.

On doit distinguer aussi la *contraction musculaire, de la sensibilité musculaire générale*, sensibilité caractérisée par la douleur qui résulte d'une cause externe, l'excitation électro-cutanée, la pression, la contusion, etc.

III. La *conscience musculaire* peut exister indépendamment de la sensation d'activité musculaire.

IV. Elle est nécessaire à la contraction musculaire volontaire et à la cessation de cette contraction. Cependant, le sens de la vue est l'auxiliaire de la conscience musculaire qu'il peut suppléer.

V. La perte simultanée de la conscience musculaire et du sens de la vue produit nécessairement la paralysie des mouvements volontaires.

§ II. — Relation de quelques observations à l'appui des faits exposés dans le paragraphe précédent.

Quand, en 1854, j'ai communiqué, sous forme de note, à l'Académie des sciences, le résumé présenté dans le paragraphe précédent, je me suis réservé d'exposer dans un travail spécial les faits pathologiques qui en forment la base (1). Mais désirant recueillir auparavant un plus grand nombre d'observations, et faire publiquement de nouvelles expériences sur cette question si neuve, j'ai cru devoir en attendant publier quelques-uns des faits qui m'ont mis sur la voie des recherches sur cette nouvelle propriété musculaire (la conscience musculaire), afin de prouver que je m'appuie sur des faits bien observés.

OBSERVATION XLV. — Vers la fin de 1848, un malade d'environ une quarantaine d'années se présente à ma consultation pour se faire traiter de très anciennes douleurs qu'il éprouvait dans les membres inférieurs. Il en avait aussi ressenti jadis dans les membres supérieurs, dans le cou et dans le dos; la peau de ces régions était aussi, disait-il, très sensible au toucher et au frottement de la chemise. Depuis plusieurs mois, ces douleurs avaient disparu et avaient fait place à une insensibilité complète des membres supérieurs. Aux pieds comme aux mains, il avait perdu la sensibilité

(1) L'habitude que j'ai prise depuis longtemps de faire précéder la publication de mes différents travaux de résumés que j'adresse aux Sociétés savantes est la conséquence nécessaire de la méthode que j'ai adoptée dans mes recherches, et qui consiste à expérimenter publiquement. C'est ce que j'ai dû faire, en particulier, pour mon Mémoire sur les muscles de l'épaule, qui est rédigé depuis 1851, et que je n'ai pas voulu livrer à la publicité jusqu'à présent, dans le but de lui faire subir l'épreuve du temps, et de l'enrichir de faits nouveaux. Bien m'en a pris, car, peu de temps après, un étranger qui avait seulement assisté à mes expériences faites à la Charité et dans mon cabinet, répétait ces mêmes expériences en présence de l'Académie de Vienne, et en déduisait, comme siennes, des propositions qu'il m'avait entendu formuler.

tactile. Il avait conservé l'intégrité de ses mouvements, bien qu'il éprouvât une grande gêne pour marcher à cause de l'insensibilité de ses pieds. *Mais pendant la nuit, disait-il, il était paralysé du membre supérieur droit.* Le caractère intermittent de cette paralysie locale avait paru indiquer l'emploi du sulfate de quinine, qui lui fut ordonné par son médecin, sans que son état en fût modifié. Enfin, il attribuait sa maladie à son état de jardinier, qui l'oblige d'avoir presque continuellement les pieds et les mains dans l'eau. Telle est l'histoire qu'il me raconta.

Je constatai alors que le membre supérieur droit était entièrement anesthésié, quelque moyen que j'employasse pour exciter la peau ou les tissus sous-jacents, voire même l'excitation électro-cutanée la plus intense. Je vis aussi que la sensibilité était considérablement diminuée dans le membre supérieur gauche, ainsi que dans les pieds, mais qu'elle n'y était pas entièrement perdue, que sa marche était mal assurée, bien qu'il se sentît fort et pût faire sans fatigue de longues marches. Les membres supérieurs avaient conservé tous leurs mouvements; leur force était égale des deux côtés. Il ne savait plus distinguer les corps lourds des corps légers quand il se servait du membre droit. Tels sont les phénomènes que j'observai d'abord. Mais il en est un autre que je dois mentionner, malgré sa bizarrerie, parce qu'il me mit sur la voie d'un nouvel ordre de phénomènes jusqu'alors inconnus dans la science. *Le malade, qui gesticulait beaucoup en me parlant, maintenait cependant son bras droit immobile le long du corps.* Quand je lui en fis l'observation, il se mit à le mouvoir, *mais en le regardant*, et ses gestes n'étaient pas naturels. Alors, je lui dis de me donner la main, en le priant de fixer son regard du côté opposé. A mon grand étonnement, le membre ne bougea pas, bien que le malade crût m'avoir donné la main, et en regardant de ce côté, il me la présenta vivement et serra fortement la mienne.

Ce fait m'impressionna; mais, comme si mon esprit se fût révolté contre sa bizarrerie, je ne poussai pas plus loin mon examen, et ne songeai plus qu'à débarrasser mon malade de ses douleurs, seul service qu'il attendît de moi.

Je n'entendis plus parler de ce malade dont j'avais négligé de prendre le nom et l'adresse; je l'avais même entièrement oublié, quand un second fait vint me le rappeler quelques mois après.

OBSERVATION XLVI. — C'était une paraplégie qui survenait seulement dans l'obscurité chez une femme dont les membres inférieurs étaient complétement insensibles. Ainsi, disait-elle, *elle ne pouvait se relever de sa chaise lorsqu'elle était surprise par la nuit.* Étant couchée, il lui était impossible de mouvoir ses membres inférieurs. Et cependant elle marchait assez bien le jour, et restait longtemps debout sans se fatiguer. Je constatai

encore chez elle qu'*elle ne pouvait mouvoir les membres inférieurs qu'à la condition de les regarder.*

L'excitation électro-cutanée et musculaire fit disparaître assez vite ces troubles de la motilité et de la sensibilité.

Bien que je n'eusse pas saisi d'abord toute l'importance des deux faits dont je viens d'exposer l'analyse, et que je les eusse observés fort légèrement, il me parut ressortir de ces faits que, dans certaines conditions, les mouvements volontaires ne pouvaient s'effectuer sans le secours de la vue, et que cette condition était peut-être l'anesthésie complète des membres. Je me mis dès lors à observer dans cette direction tous les anesthésiques que je rencontrai dans les hôpitaux. J'en vis un bon nombre dont la sensibilité était complétement abolie, et qui cependant pouvaient mouvoir leurs membres sans les regarder.

J'ai rapporté des observations de ce genre dans plusieurs de mes mémoires ; mais parmi ces anesthésiques, il y en eut quelques-uns chez lesquels la contractilité volontaire était plus ou moins complétement enrayée par la privation de la vue. Je n'exposerai pas ces faits et les expériences très variées auxquelles ils donnèrent lieu, parce qu'ils se résument dans l'observation suivante que je vais rapporter avec détail.

Observation XLVII. — Pelletier (Désirée), âgée de dix-huit ans, brodeuse, demeurant rue Saint-Jacques, n° 175, d'une bonne constitution, d'un tempérament lymphatique, réglée à quatorze ans, mais peu abondamment et irrégulièrement. Sa mère est morte paralysée des membres inférieurs à quarante et un ans. Elle dit avoir, à l'âge de sept ans, eu la fièvre typhoïde, dont elle fut entièrement rétablie après six mois. A onze ans, en 1848, ayant été maltraitée par les maîtres chez lesquels elle était en apprentissage, elle eut pour la première fois une attaque d'hystérie qui dura vingt-quatre heures. Cet accès ne fut suivi d'aucun dérangement dans sa santé. Quand la menstruation apparut pour la première fois (à l'âge de quatorze ans), elle eut une deuxième attaque d'hystérie. Depuis lors, ces accès revenaient fréquemment (à peu près tous les huit jours) et duraient peu de temps (dix minutes à un quart d'heure). Ils étaient caractérisés seulement par de l'étouffement, des envies de pleurer, quelques mouvements nerveux, sans perte de connaissance. Sa santé était du reste excellente, à l'exception de douleurs à l'épigastre et dans le côté gauche, au niveau du scapulum. La menstruation revenait irrégulièrement, à des intervalles de deux à trois mois, peu abondamment et durait un ou deux jours; pas de perte en blanc.

En juillet 1851, se promenant en canot avec sa maîtresse, elle tomba à

l'eau et en fut retirée immédiatement, mais elle perdit connaissance pendant deux heures. A la suite de cet accident, ses accès n'en devinrent pas plus fréquents.

En mai 1852, les accès hystériques se rapprochant et durant deux ou trois heures, avec perte de connaissance, elle dut entrer à la Pitié au nº 29 de la salle du Rosaire (service de M. Gendrin). La sensibilité de la peau était alors seulement perdue aux membres supérieurs, excepté à la pulpe des doigts, mais elle n'éprouvait aucun trouble dans ses mouvements. Elle fut traitée par les bains froids, prolongés pendant deux heures et donnés chaque jour, par l'opium à haute dose et par l'éther.

Après seize mois de ce traitement, elle n'avait encore éprouvé aucune amélioration; l'opium et l'éther furent alors suspendus. A dater de ce moment, dit la malade, les attaques s'éloignèrent peu à peu et devinrent de plus en plus courtes. Désirée n'ayant pas éprouvé un seul accès pendant deux mois, elle crut pouvoir sortir de la Pitié le 17 novembre 1853. Mais huit jours ne s'étaient pas écoulés depuis sa sortie de l'hôpital, que de nouvelles attaques, très fortes et très longues, reparurent tous les deux ou trois jours et furent bientôt suivies d'insensibilité générale. Elle était très maladroite de ses mains, ne pouvait marcher qu'en regardant ses membres inférieurs. Elle se sentait cependant assez forte et pouvait rester debout sans fatigue; mais après un certain temps, ses jambes tremblaient. La nuit elle ne pouvait remuer dans son lit, et au jour elle se retrouvait dans la même position où elle s'était placée en se couchant; alors seulement il lui était possible de se mettre sur les côtés, de se lever et de marcher. Une nuit, ayant eu une courte attaque, elle fut jetée de son lit sur le parquet, et dut, quand elle revint à elle, rester dans une position très gênante jusqu'à ce que le jour vînt lui permettre de se relever. Elle se fit conduire alors à l'hôpital de la Charité où elle est entrée le 2 décembre 1853, au nº 49 de la salle Sainte-Marthe. Quelques jours après son entrée, M. Briquet eut l'obligeance de m'inviter à examiner ce cas, qui lui paraissait offrir, quant aux troubles de la sensibilité, beaucoup d'analogie avec ceux que observions journellement dans son service. Ainsi, M. Briquet avait constaté que Désirée avait perdu la sensibilité tactile et la sensibilité à la douleur sur toute la surface du corps, qu'elle ne sentait même pas l'excitation électro-cutanée que les tissus; placés sous la peau (muscles ou os, ou troncs nerveux) étaient aussi insensibles que la peau, excepté dans un point limité du côté gauche du thorax où la pression était douloureuse, où se faisaient sentir même souvent des douleurs spontanées; que la face était également insensible à toutes les excitations; que l'odorat était perdu, et enfin que la vue était très affaiblie à gauche. Quant aux mouvements, nous avions retrouvé les phénomènes que nous avions déjà notés sur les malades frappés comme elle d'insensibilité générale et profonde. Lui donnait-on la main, par exemple, elle la serrait avec assez de force; elle fléchissait ou étendait de même l'avant-bras sur le bras, etc., mais elle ne pouvait mo-

dérer ses contractions musculaires, de sorte qu'elle serrait toujours avec la même force, si on lui disait de prendre légèrement la main qu'on lui offrait; elle ne pouvait non plus faire de différence entre un corps léger et un corps pesant; elle ne sentait pas la résistance qu'on opposait à ses contractions musculaires. Depuis son entrée, la force musculaire avait encore diminué dans les membres inférieurs, de sorte qu'elle ne pouvait se tenir debout sans trembler. Enfin, il est encore un autre phénomène que nous avions observé, M. Briquet et moi, dans ces cas d'insensibilité générale et profonde, et qui existait chez elle: c'est qu'on pouvait frapper violemment ses membres, les agiter, les secouer fortement, les changer de place, sans qu'elle en eût la conscience; puis, comme elle ne sentait pas le lit dans lequel elle reposait, elle éprouvait des saisissements continuels au moment de son réveil, en se croyant menacée d'une chute, et n'était complétement rassurée que lorsqu'elle se voyait réellement couchée dans son lit.

En me livrant à l'examen de cette malade, j'avais découvert qu'elle présentait au plus haut degré le phénomène qui fait l'objet spécial de cet article. Ainsi, m'étant penché de manière à l'empêcher de voir sa main au moment où je lui disais de la fermer, celle-ci était restée immobile, bien qu'elle crût l'avoir fermée, et pendant que je lui avais fait étendre et fléchir l'avant-bras sur le bras, ayant détourné son regard de ce membre, le mouvement s'était arrêté tout à coup, et le membre était resté dans cette position comme s'il eût été tétanisé. J'ajouterai que la malade, que je voyais pour la première fois, ignorait ce que je cherchais à constater. Je me décidai alors à livrer à l'observation publique ces phénomènes que j'avais vu assez souvent se reproduire de la même manière depuis plusieurs années, pour être bien certain de leur réalité. Je fis donc constater par les personnes présentes à la visite ce que je venais d'observer chez Désirée, et j'essayai de rendre même ces phénomènes plus saillants en variant les expériences. Ainsi, après avoir masqué la vue de cette malade, lui disait-on de fléchir l'avant-bras sur le bras ou de l'étendre, quand on l'avait placé dans la flexion, de fermer ou d'ouvrir la main, le membre restait immobile à droite comme à gauche, on voyait seulement quelques mouvements irréguliers et limités du membre qui annonçaient les efforts auxquels elle se livrait pour faire les mouvements qu'on lui commandait. Elle croyait les avoir exécutés, et manifestait un étonnement mêlé de chagrin, quand on lui laissait voir que son membre était resté dans l'inertie. Je variai ces expériences aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs, jusqu'à ce qu'il fût bien établi que chez cette malade la contraction volontaire ne pouvait se faire sans le secours de la vue.

Mais voici une autre expérience qui montra, en outre, que l'action de la volonté unie au concours de la vue était nécessaire à la cessation de la contraction une fois produite. Si, après s'être fait serrer la main, on l'empêchait de voir, et qu'on lui dît de cesser tout effort, on sentait que la co-

traction de ses fléchisseurs continuait, et il fallait employer une grande force pour lui ouvrir la main; ou bien si, après lui avoir fait fléchir l'avant-bras, on l'empêchait de voir, l'avant-bras restait dans la flexion, et il fallait pour l'étendre employer une assez grande force (on se rappelle que la malade, privée de toute sensibilité, n'a pas la conscience des mouvements qu'on imprime à ses membres).

Voici encore une autre expérience qui établit qu'il ne suffit pas qu'elle voie pour que le mouvement soit obtenu, mais qu'il faut encore que son attention soit fixée sur le membre à mettre en mouvement. Lui ayant placé les mains assez rapprochées l'une de l'autre pour qu'elle pût les voir également bien, je l'invitai à les fermer et les ouvrir toutes les deux à la fois. La flexion se fit, mais alternativement de chaque côté, et il en fut de même pour l'extension. Quelque effort qu'elle fît pour obtenir ce résultat, elle ne put faire contracter à la fois les muscles homologues. On voyait que pendant les contractions, elle fixait alternativement son regard sur la main qui entrait en mouvement. Il ne lui fut pas plus possible de fléchir ou d'étendre simultanément ses avant-bras sur les bras.

Cette espèce de suspension de l'action motrice volontaire dépendait-elle d'un état pathologique des centres nerveux, ou des organes périphériques? Dans cette dernière hypothèse, était-elle l'effet d'un état morbide de la sensibilité cutanée ou des propriétés musculaires? Voici les expériences que je fis pour juger ces diverses questions.

J'essayai de rétablir la sensibilité de la peau de l'avant-bras et de la main par la faradisation cutanée. Pendant les premières minutes, Désirée n'éprouva aucune sensation dans les points excités, bien que le courant fût intense et rapide. Mais bientôt elle accusa d'abord un chatouillement, puis une sensation de piqûre et de brûlure qui alla croissant et lui arracha des cris, au point que je fus forcé de diminuer l'intensité du courant. Après quelques minutes de cette excitation, la sensibilité de la peau était en partie revenue dans le point électrisé, mais elle n'en franchissait pas les limites. Je promenai de la même manière l'excitation électro-cutanée sur tous les points de la région antérieure et postérieure de l'avant-bras et de la main, et sur la pulpe des doigts. Après cette opération, la malade sentait vivement les plus légers pincements de la peau, et lorsqu'elle promenait ses doigts sur les draps de son lit, elle en appréciait bien les inégalités; enfin, elle distinguait les corps chauds des corps froids. La sensibilité tactile étant ainsi rappelée en partie, je commandai à Désirée de mouvoir la main ou les doigts sans les regarder, mais elle ne remua pas plus qu'auparavant, bien que je stimulasse sa sensibilité cutanée en frottant ou en pinçant la peau de son avant-bras et en frappant sur la pulpe de ses doigts, ce qui l'affectait désagréablement. Il m'était démontré par cette expérience que la sensibilité de la peau ne pouvait remplacer chez elle le sens de la vue dans la production des mouvements volontaires.

Alors je dirigeai l'excitation électrique sur les muscles de l'avant-bras

et de la main du côté opposé (du côté droit), et commençai par les interosseux de la face dorsale de la main, de manière que la malade ne pût voir les mouvements partiels de ses doigts. La contractilité musculaire était parfaitement normale, mais Désirée ne commença à ressentir l'excitation qu'après trois ou quatre minutes. La sensation qu'elle comparait d'abord à une pulsation devint bientôt presque douloureuse. Cessant alors l'excitation musculaire, je lui commandai de faire un mouvement quelconque de sa main droite, que je ne lui laissai pas regarder (bien entendu), et je vis *très distinctement ses doigts exécuter seulement les mouvements qui appartiennent à l'action propre des interosseux*, c'est-à-dire que ses premières phalanges se fléchirent pendant que les deux dernières s'étendaient ; mais le pouce resta immobile. Plusieurs fois de suite elle fit ce même mouvement, après que je lui avais placé les doigts dans différentes positions. (Si l'on venait à m'objecter que j'ai été la dupe de quelques supercheries, ce que les expériences déjà faites sur la malade ne me permettaient pas de craindre, je répondrais seulement en rappelant cette dernière expérience, à moins cependant qu'on ne suppose que Désirée connaissait l'action de ces muscles.) Je localisai successivement l'excitation électrique dans les muscles du pouce, qu'elle put contracter à leur tour, puis dans les extenseurs et les fléchisseurs des doigts et du poignet, de sorte qu'elle recouvra successivement à ma volonté tous les mouvements de la main.

J'avais eu soin d'humecter largement la peau de manière à ne pas l'exciter ; c'est pourquoi cette peau était restée aussi insensible qu'avant l'excitation musculaire. Ainsi, je pouvais la pincer, la piquer, la brûler, sans que la malade en eût la conscience. Mais si je comprimais le bras, si je le frappais, elle éprouvait une sensation profonde que je pouvais porter jusqu'à la douleur.

Je dois dire, en terminant cette observation, que souvent la malade a perdu par de nouvelles attaques ce qu'elle avait gagné la veille, de sorte qu'il m'a été possible de renouveler chaque jour ces expériences. Elles ont été faites en présence d'un grand nombre d'observateurs, parmi lesquels j'en pourrais citer qui jouissent d'une grande autorité. J'ajouterai enfin que, pendant que je rappelais la sensibilité cutanée au membre supérieur gauche, M. Briquet la rappelait au membre inférieur du même côté avec les sinapismes et l'huile de croton tiglium ; que le retour de la sensibilité cutanée aux membres inférieurs n'avait pas plus modifié l'état des mouvements qu'au membre supérieur de ce côté, tandis que l'excitation musculaire du membre inférieur droit y avait, comme au membre supérieur de ce côté, rappelé en partie l'aptitude aux mouvements volontaires sans le secours de la vue.

En résumé, j'ai converti chez ma malade l'anesthésie profonde des avant-bras et des mains en une anesthésie musculaire à gauche et en une anesthésie cutanée à droite. Il ne faut pas croire que le rétablissement de la sensibilité musculaire ou cutanée ait été complet, ni que les mouvements

exécutés par la malade sans le secours de la vue se fassent aussi rapidement et avec autant de force que lorsqu'elle regarde sa main ; loin de là, car ces mouvements ont encore lieu lentement et sans force.

Ces expériences prouvent que, chez Désirée, la perte de la faculté de mouvoir ses muscles sous l'influence de la volonté, sans le secours de la vue, dépend uniquement d'un état pathologique de ses muscles ; que cet état ne peut être rapporté à la paralysie de la contractilité, puisque cette contractilité a lieu quand la vue vient aider la volonté, mais à l'absence d'une autre propriété musculaire. On vient de voir quelle est cette propriété, quel est son mécanisme, quel est le nom qu'il convient de lui donner.

Le désir de ne pas donner trop d'extension à cet ouvrage m'a fait renoncer à reproduire ici, ainsi que je l'avais annoncé dans les considérations générales, le mémoire que j'ai communiqué à l'Académie de médecine, en 1850, intitulé : *Recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les propriétés et les usages de la corde du tympan*, et publié dans les *Archives générales de médecine*, 1850, IVe série, t. XXIV, p. 385 et suivantes.

Il suffira de transcrire les propositions que je crois pouvoir déduire de mes recherches :

1° Dans la paralysie du nerf facial, on observe quelquefois, outre l'altération du sens du goût, la diminution de la sensibilité générale dans la partie antérieure de la langue du côté paralysé.

2° L'altération de la sensibilité gustative et générale qui complique certaines paralysies du nerf facial doit être attribuée à la lésion de la corde du tympan.

Conclusions générales. *La corde du tympan concourt à la sensibilité générale et à la sensibilité gustative des deux tiers antérieurs de la langue, et l'intégrité de ce nerf est nécessaire à l'exercice complet de ces fonctions.*

TROISIÈME PARTIE.

APPLICATION DE LA FARADISATION LOCALISÉE A LA PATHOLOGIE.

Mes recherches électro-physiologiques, ai-je dit précédemment, ont toutes été faites dans un but pratique ; on en trouvera souvent la preuve dans cette troisième partie.

Le premier chapitre, consacré au diagnostic différentiel de quelques affections musculaires de l'épaule, est déduit de mes recherches sur les muscles de cette région.

Le deuxième chapitre traitera de la pathologie du diaphragme (la paralysie et la contracture de ce muscle, maladies non encore décrites). Ce chapitre est né de mes recherches sur les fonctions du diaphragme.

Mes recherches sur la contractilité et la sensibilité musculaires, exposées dans le chapitre V de la deuxième partie, m'ont conduit à étudier l'état de ces propriétés dans les diverses espèces de paralysies? J'en ferai le sujet du troisième chapitre.

Je déduirai le diagnostic différentiel des paralysies musculaires locales dans le quatrième chapitre.

Je démontrerai par des faits, dans le cinquième, que l'atrophie musculaire graisseuse progressive diffère des autres affections musculaires générales par des signes tirés, soit de l'état anatomique de la fibre musculaire et des centres nerveux, soit de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaire.

Ces études me conduiront au diagnostic des affections musculaires générales, qui sera discuté dans le sixième chapitre.

CHAPITRE PREMIER.

Diagnostic différentiel de quelques affections musculaires de l'épaule.

La connaissance exacte des fonctions des muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule, jette un grand jour sur le mécanisme des difformités si nombreuses et si diverses de cette région.

Je vais essayer de faire ressortir l'utilité des recherches que je viens d'exposer, en les appliquant à l'étude du diagnostic différentiel de ces difformités.

Depuis quelques années, l'attention des observateurs est fixée plus particulièrement sur les affections musculaires de l'épaule. Bien que les faits qu'ils ont rapportés aient une valeur incontestable, et qu'ils aient déjà jeté un grand jour sur leur étude, on ne peut nier qu'il règne encore quelque obscurité sur le diagnostic différentiel de ces affections; j'oserai même dire qu'un certain nombre d'entre elles sont encore inconnues ou mal définies.

Loin de moi la pensée d'accuser ici le talent de ces observateurs qui, pour la plupart, se sont fait un nom célèbre dans la pathologie musculaire; mais il leur manquait le critérium dont je me suis servi pour arriver à la connaissance exacte de ces maladies; on comprend que je veux parler de l'exploration électro-musculaire, de ce moyen qui me permet de connaître l'état de chacun des muscles presque aussi sûrement qu'avec le scalpel.

On n'attend pas de moi une description complète des maladies des muscles de l'épaule, ce serait sortir des limites que je dois m'imposer. Je me propose seulement d'exposer rapidement les signes diagnostiques principaux qui peuvent servir à établir leur existence et à les différencier les unes des autres.

Je passerai en revue les contractures et la plupart des paralysies ou atrophies de chacun des muscles et de chacune de leurs portions musculaires, quand celles-ci jouiront de fonctions spéciales, ce qui, au point de vue physiologique et pathologique, devrait les faire considérer comme autant de muscles différents.

La contracture n'étant pas autre chose que la contraction continue d'un muscle, quelle qu'en soit la cause, on comprend que rien ne me serait plus facile que de décrire exactement les signes de ce spasme continu de chacun des muscles de l'épaule, ou de chacun de leurs faisceaux, puisque j'ai pu le produire à volonté artificiellement et assez souvent pour en bien observer les phénomènes.

Je n'aurai pas besoin de donner les signes de la *rétraction* des muscles de l'épaule, car les difformités qu'elle occasionne sont les mêmes que dans la contracture. On sait en effet qu'elle se distingue de celle-ci seulement en ce qu'on ne peut la faire disparaître sans moyens chirurgicaux ou mécaniques.

La pathologie m'a offert peu d'occasions d'observer des contractures des muscles de l'épaule depuis que je me livre à ces recherches; celles que j'ai vues n'ont été que la reproduction fidèle de celles que j'avais produites par la faradisation localisée. Aussi puis-je dire, sans crainte d'être taxé de suffisance, que je les connaissais déjà, et qu'il doit en être de même de celles que je n'ai pas vues et que je pourrais décrire avec autant d'assurance que si je les avais observées.

Mais ce que je viens dire des contractures n'est pas applicable à la paralysie ou l'atrophie des muscles. En effet, de même qu'il ressort de mes recherches électro-physiologiques, qu'on ne peut conclure de la connaissance de l'action isolée d'un muscle à la connaissance parfaite de la fonction qu'il est appelé à remplir (la fonction musculaire étant toujours le résultat d'une synergie d'actions musculaires); de même, la connaissance de l'action isolée d'un muscle ne suffit pas pour établir les signes diagnostiques de sa paralysie ou de son atrophie. Je n'en citerai qu'un exemple : Le grand dentelé, dans son action isolée, élève, on le sait, le moignon de l'épaule en faisant tourner le scapulum sur son angle interne ; il porte aussi le scapulum en masse en avant. Qu'on décrive donc la paralysie ou l'atrophie d'après la connaissance de ces phénomènes ! N'est-ce pas seulement lorsqu'on fait contracter d'autres muscles, le deltoïde, entre autres, qu'on voit la maladie se trahir? Je n'ai pas besoin, je crois, d'insister davantage sur ce point.

J'ai été à même d'observer un très grand nombre de paralysies ou d'atrophies des muscles de l'épaule; j'en ai compris le

mécanisme, grâce à mes recherches électro-physiologiques. C'est de la connaissance de ces faits pathologiques seulement que je tirerai les signes diagnostiques des paralysies et des atrophies de l'épaule.

Qu'un mouvement n'ait pas lieu, ou par suite de la destruction du muscle qui préside à ce mouvement, ou par suite de sa paralysie, le résultat est toujours le même. En conséquence, les troubles fonctionnels qu'on observe dans les différents mouvements de l'épaule serviront également à la séméiologie des atrophies ou des paralysies des muscles qui meuvent l'épaule. Mais je dois dire qu'il n'en est plus de même pour les difformités de l'épaule occasionnées par l'altération de la contractilité tonique, soit dans l'atrophie, soit dans la paralysie. Il ressort en effet, pour moi, de plusieurs faits bien observés, que dans la paralysie sans altération de nutrition, la contractilité tonique des muscles paralysés, bien que diminuée, est encore assez grande pour maintenir le scapulum dans sa position normale. En voici la preuve : Un malade, couché au n° 3 de la salle Saint-Jean de Dieu (et dont il a déjà été question) avait, on se le rappelle, perdu les mouvements de tous les muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule ; mais après six mois de maladie, ils étaient à peu près aussi développés que du côté opposé. Eh bien ! ces mêmes muscles n'avaient pas perdu leur force tonique, qui maintenait l'épaule dans son attitude presque normale ; le côté malade était seulement plus abaissé en masse que le côté sain, par le fait de la pesanteur du bras.

Rapprochez ce cas de ces atrophies que j'ai citées dans les recherches précédentes, lesquelles portaient également sur un grand nombre de muscles qui meuvent et fixent l'épaule, et vous verrez que dans ces derniers cas, l'atrophie du trapèze avait occasionné, outre la chute du moignon de l'épaule, un écartement de 10 centimètres du bord spinal du scapulum, et un mouvement de bascule de cet os, qui portait l'angle inférieur en dedans et en haut en le faisant saillir sous la peau ; que l'atrophie du rhomboïde avait détaché du thorax tout le bord spinal du scapulum.

N'est-il pas permis de conclure de ces considérations, que s'il est vrai que la paralysie et l'atrophie des muscles de l'épaule occasionnent les mêmes troubles fonctionnels dans les mouve-

ments volontaires, il faut bien reconnaître aussi que l'atrophie musculaire ou la perte de la tonicité produit de plus des attitudes vicieuses du scapulum pendant le repos musculaire. Ces raisons m'engageront à ne choisir alors pour sujet de mes descriptions que des atrophies musculaires, les signes diagnostiques tirés de l'attitude de l'épaule à l'état de repos étant principalement applicables à l'atrophie musculaire, et ceux qui sont fournis par la perte des mouvements volontaires se rapportant également à cette dernière affection et à la paralysie simple, sans atrophie.

ARTICLE PREMIER.

ATROPHIE ET PARALYSIE DU GRAND DENTELÉ.

On a confondu sous le nom de paralysie du grand dentelé, une affection complexe dans laquelle un ou plusieurs muscles ou faisceaux musculaires se trouvent ou atrophiés, ou paralysés, ou contracturés. C'est ce dont on se convaincra facilement en relisant les observations de paralysies du grand dentelé qui ont été publiées (1), quand on aura pris connaissance des signes qui caractérisent chacune de ces lésions musculaires, signes qu'il m'a été permis d'établir, après en avoir constaté l'existence à l'aide de la faradisation localisée.

Pour faciliter et rendre plus claires ces études de diagnostic différentiel, j'exposerai d'abord les signes qui n'appartiennent qu'à l'atrophie du grand dentelé, me réservant de grouper autour de celle-ci, ou les affections qu'on a faussement diagnostiquées paralysies du grand dentelé, ou celles qui les compliquaient ordinairement, et qui cependant ont été méconnues.

C'est en faisant imprimer certains mouvements volontaires au membre du côté malade qu'on voit se démasquer les signes vraiment pathognomoniques de la paralysie du grand dentelé. Je vais les décrire :

A l'instant où le malade écarte le bras du tronc, et principalement quand il le porte en avant, on voit le scapulum exécuter deux mouvements principaux : 1° un mouvement de rotation

(1) La *Gazette des hôpitaux*, du 21 juin 1845 au 5 juin 1848, a publié quinze observations de paralysies *dites* du grand dentelé.

sur son axe vertical, de telle sorte que le bord spinal B, fig. 68 de cet os s'éloigne des parois costales ; 2° un mouvement de bascule par lequel l'angle inférieur A, fig. 67, s'élève en se rapprochant de la ligne médiane, pendant que l'angle externe est déprimé.

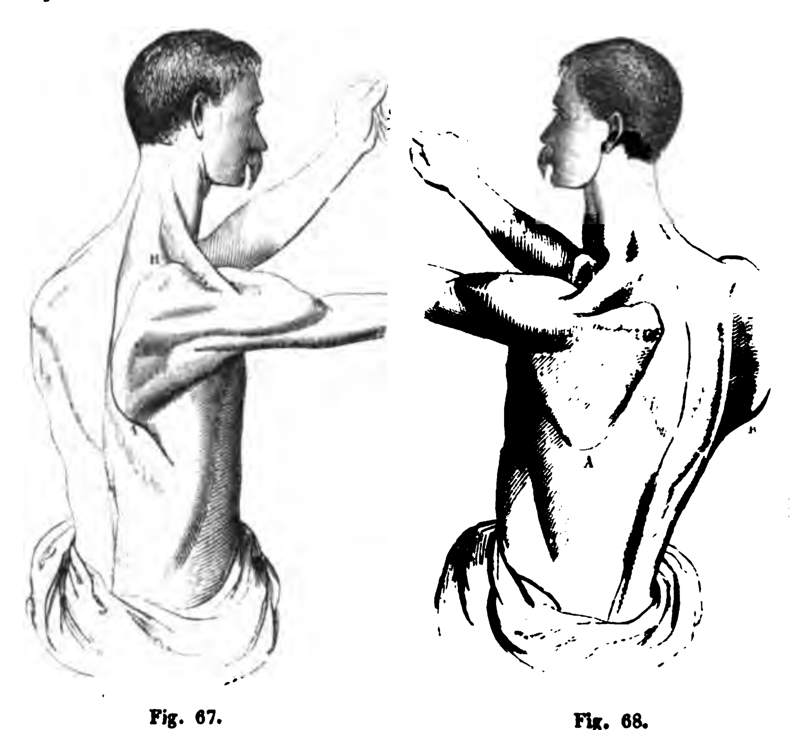


Fig. 67. Fig. 68.

L'étendue de ces mouvements pathologiques du scapulum, pendant l'élévation du bras, est en raison directe du degré de la paralysie ou de l'atrophie du grand dentelé. Ainsi au degré le plus avancé de cette lésion, le scapulum se détache du thorax sous la forme d'une aile, en soulevant la peau qui se replie dans l'espace compris entre son bord spinal et la paroi costale, de manière à former une sorte de gouttière profonde de 4 à 5 centimètres, fig. 68, ou qui, lorsque le trapèze et le rhomboïde sont ainsi atrophiés, s'enfonce entre la face antérieure du scapulum et les côtes, comme si un vide se faisait sous elles, et y forme une vaste excavation dans laquelle on peut loger la main tout entière jusqu'au creux de l'aisselle, fig. 69. Pendant ce mouve-

ment de rotation sur l'axe vertical du scapulum, la dépression de l'angle externe de cet os est telle que le bras atteint à peine la direction horizontale, et que pour l'élever un peu plus, le malade incline instinctivement le tronc du côté opposé.

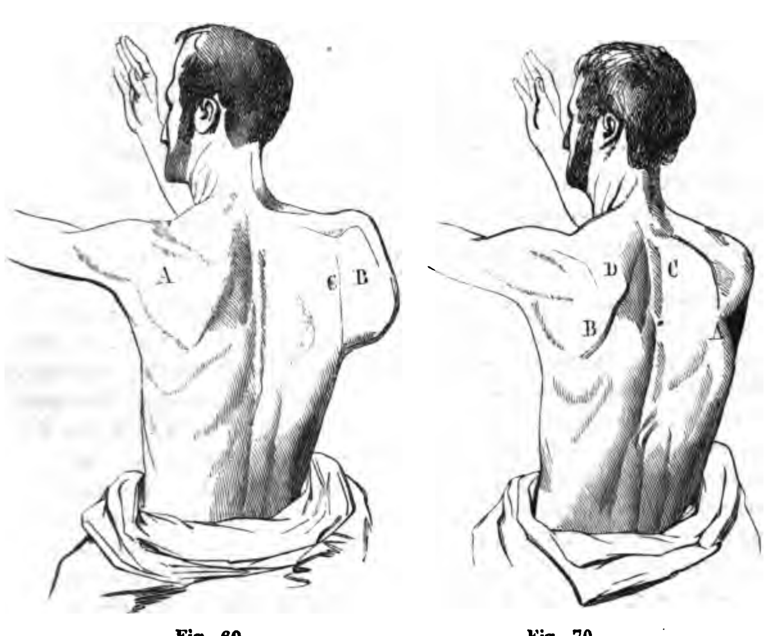


Fig. 69. Fig. 70.

L'élévation du bras étant aussi limitée, on serait porté à admettre dans ces cas la possibilité de la complication d'une paralysie du deltoïde. Mais il suffit de fixer solidement avec la main le scapulum contre la poitrine, en portant en avant son angle inférieur, pour se convaincre que le malade peut facilement élever le bras verticalement; ce qu'il ne pourrait faire évidemment, si le deltoïde était paralysé.

Ces signes sont loin d'être aussi tranchés quand l'atrophie du grand dentelé est moins avancée. Il importe donc de connaître les symptômes qui annoncent le début de cette maladie ; je vais les exposer : En faisant porter en avant les bras d'un sujet dont on explore les muscles de l'épaule, si l'on voit saillir de 1 à 2 centimètres le bord spinal du scapulum, et qu'en même temps l'angle inférieur de cet os se porte un peu moins en avant que

du côté opposé, on peut être certain que le grand dentelé commence à s'atrophier ou à se paralyser, bien que l'élévation verticale se fasse encore à peu près également de chaque côté. C'est parce que j'ai observé ces premiers symptômes au début de plusieurs atrophies du grand dentelé, qui ont progressé depuis, que je les décris comme appartenant au premier degré de cette maladie.

Les différents faisceaux qui constituent le grand dentelé peuvent être lésés isolément ou inégalement.

J'ai vu jusqu'à présent les faisceaux qui s'attachent à tout le bord du scapulum être frappés les premiers ou les plus lésés; j'ai observé aussi que les digitations qui s'attachent à l'angle inférieur de cet os, guérissent les premières. En voici des exemples :

Le malade Javais, dont j'ai parlé dans la deuxième partie (chapitre II, obs. XXI), avait, à l'époque où il est entré à l'hôpital de la Charité, en 1848, une atrophie double des trapèzes et une atrophie de tous les muscles de la main de chaque côté (interosseux et muscles des éminences). Bien que la faradisation localisée eût amélioré très notablement l'état des muscles de la main, non seulement elle n'a pas pu rappeler la nutrition dans les trapèzes, mais encore elle n'a pas empêché d'autres muscles, entre autres les grands dentelés, de s'atrophier à leur tour. Le premier symptôme de cette atrophie du grand dentelé que j'observai chez lui, ce fut la saillie des bords spinaux des scapulum, quand il élevait ses bras en avant. Mais quelques semaines après, ses scapulum parurent exécuter difficilement le mouvement de bascule qui accompagne l'élévation du bras, et aujourd'hui ce mouvement de bascule est assez limité, ce qui ne lui permet pas d'élever verticalement ses membres supérieurs. La paralysie de ses dentelés s'aggrave de jour en jour, et sera bientôt complète.

Vergalet, quand je le vis pour la première fois, présentait tous les degrés de la paralysie complète du grand dentelé, tel qu'on le voit dans les fig. 67 et 68. L'élévation du bras arrivait alors à la direction horizontale. Après quelques mois de traitement par la faradisation localisée, il put élever le bras verticalement presque aussi bien que du côté sain, et l'on vit très notablement, pendant ce mouvement, que l'angle externe s'élevait, et que l'angle inférieur se portait en avant; et cependant, malgré le retour de ce mouvement de rotation, qui avait lieu par la portion inférieure du grand dentelé, lequel s'attache à l'angle inférieur du scapulum, l'épine du scapulum s'écartait encore du thorax autant que le premier jour, ce qui signifiait que les faisceaux qui s'attachent à cette épine et la fixent contre la poitrine étaient encore beaucoup plus malades que ceux qui forment la portion inférieure du grand dentelé.

J'ai observé les mêmes phénomènes chez Berniol, dont la figure 72 représente l'état avant le traitement, et qui, après une quinzaine de séances, pouvait élever presque verticalement le bras, par le retour du mouvement de rotation de son scapulum, bien que le scapulum s'éloignât du thorax autant qu'avant le traitement. Ce ne fut qu'après cinq mois de faradisation localisée, que le scapulum put s'accoler au tronc pendant l'élévation du bras. La figure 70 représente le scapulum droit de Berniol exécutant, aussi bien que du côté opposé, pendant l'élévation du bras, les mouvements normaux, après la guérison de l'atrophie de son grand dentelé.

Les signes pathognomoniques de l'atrophie du grand dentelé, exposés précédemment, ne se manifestent que pendant l'*élévation volontaire* du bras.

J'ai démontré, en effet, dans la seconde partie, que l'atrophie

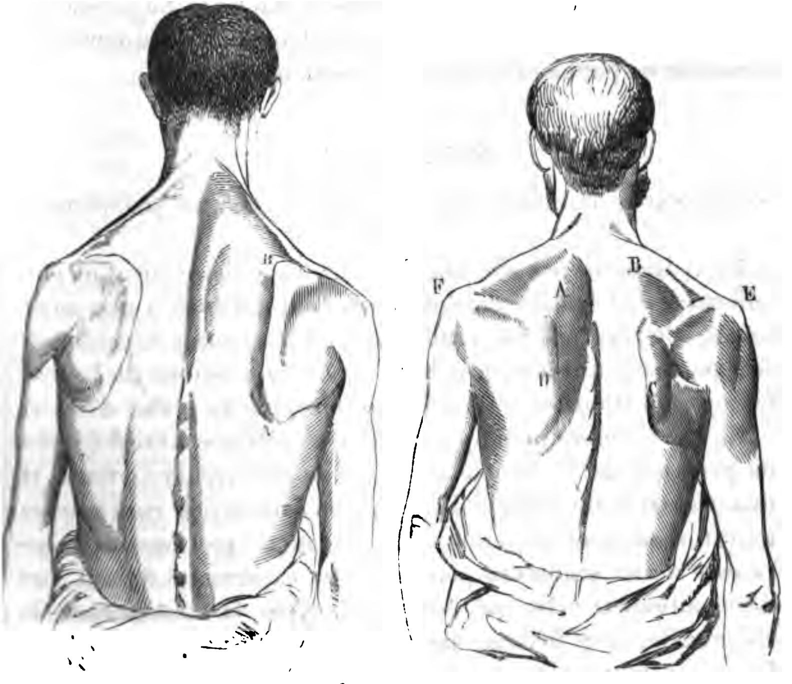


Fig. 71. Fig. 72.

du grand dentelé n'occasionne aucune difformité appréciable dans l'attitude de l'épaule, pendant le repos musculaire et lors-

que les bras tombent sur les côtés du tronc, à moins, toutefois, que les deux tiers inférieurs au trapèze soient en même temps entièrement atrophiés (on verra plus tard quelle est alors l'attitude du scapulum). Ainsi il eût été certainement impossible de soupçonner l'existence de cette grave affection musculaire chez Vergalet et Berniol, lorsqu'ils laissaient pendre leurs bras sur le côté du tronc. Les figures 71 et 72, qui représentent l'attitude qu'affectaient leurs scapulum dans cette position des membres supérieurs, font foi de la vérité de mon assertion. Que l'on compare, en effet, ces dernières figures aux figures 67 et 68, et l'on se fera une idée exacte de l'attitude des scapulum à l'état de repos ou à l'état de mouvement, quand le grand dentelé a perdu son action.

Je démontrerai plus loin, quand je traiterai du diagnostic différentiel de la paralysie du deltoïde, qu'il existe un signe pathognomonique à l'aide duquel on peut établir le diagnostic de la paralysie ou de l'atrophie du grand dentelé, alors même que le malade ne peut élever volontairement son bras.

ARTICLE II.

CONTRACTURE DU RHOMBOIDE ET DE L'ANGULAIRE DU SCAPULUM.

La contracture du rhomboïde et de l'angulaire produit une difformité de l'épaule que des auteurs ont attribuée à une autre lésion, à la paralysie du grand dentelé, par exemple. C'est la raison qui me décide à rapprocher l'étude diagnostique de la contracture du rhomboïde de celle de l'atrophie du grand dentelé.

En 1851, faisant quelques expériences électro-physiologiques en présence de la Société médicale du 1er arrondissement, et maintenant le rhomboïde d'un sujet en contraction continue au moyen d'un courant d'induction, j'avançai que l'attitude imprimée à son scapulum pendant cette expérience devait être nécessairement celle qui est produite par la contracture du rhomboïde, et je déduisis immédiatement de cette expérience les signes diagnostiques de la contracture du rhomboïde.

Depuis lors, j'ai eu l'occasion de constater l'exactitude de ces déductions dans plusieurs cas de contracture du rhomboïde. Je dois l'observation de deux de ces cas à l'obligeance de mon ho-

norable ami, M. Bouvier, qui ne laisse pas échapper une occasion de me seconder dans mes recherches. Ces faits intéressent au plus haut degré la pathologie et la thérapeutique des affections musculaires de l'épaule, c'est pourquoi j'exposerai l'un d'eux avec quelques détails.

La jeune fille dont il est question dans l'observation que je vais rapporter a été présentée à la Société de médecine de Paris, dans ses séances de l'année 1852, avant la guérison de la difformité dont elle était affectée. J'ai établi alors le diagnostic différentiel de cette difformité à l'aide d'expériences électro-physiologiques faites comparativement sur elle et sur un autre sujet dont le grand dentelé était atrophié.

OBSERVATION XLVIII.— Aglaé Prude, d'une bonne constitution, âgée de treize ans, demeurant à Bagnolet, n'a jamais eu de convulsions, ni aucun trouble fonctionnel des muscles, avant l'affection que je vais brièvement exposer. En février 1849, cette jeune fille éprouva pour la première fois, sans cause connue, une douleur dans la partie moyenne et latérale droite du çou. Cette douleur augmentait par la pression ou lorsqu'elle portait la tête du côté opposé. Le médecin de la localité constata un gonflement léger qu'il attribua à un mouvement fluxionnaire. La petite malade souffrant peu, et n'éprouvant aucun trouble dans sa santé, il crut ne devoir prescrire aucun traitement, espérant que cet état se dissiperait spontanément.

A dater de cette époque, on ne fit plus aucune attention à la gêne con tinuelle qu'elle éprouvait, surtout dans certains mouvements de la tête. La personne chez laquelle elle demeurait, et qui, chaque matin, présidait à sa toilette, affirmait que, jusqu'au mois d'octobre 1850, époque à laquelle Aglaé fut mise en pension, il ne se manifesta aucune modification dans l'attitude normale de son épaule.

Entrée en pension, elle fut moins observée, malgré la gêne des mouvements du cou. Ce fut seulement en avril 1852, époque à laquelle Aglaé vint passer quelques jours à Bagnolet, chez sa mère adoptive, que celle-ci s'aperçut de la difformité de son épaule droite.

Aglaé fut ramenée chez ses parents, qui habitent le faubourg Saint-Antoine, et sa mère crut devoir la mener à la consultation du médecin homœopathe, en qui, dit-elle, elle avait plus de confiance. Après un assez long traitement par les globules, la mère ne voyant survenir aucun amendement dans l'état de son enfant, se décida à conduire Aglaé à la consultation de M. Marjolin. En présence d'une difformité de l'épaule qu'il rencontrait pour la première fois, M. Marjolin crut devoir adresser la petite malade à son collègue M. Bouvier, comme un cas de diagnostic intéressant.

Dans le but de favoriser mes recherches sur les muscles de l'épaule, M. Bouvier donna rendez-vous à la malade dans mon cabinet, afin de

poser le diagnostic de cette difformité à l'aide de l'exploration électro-musculaire.

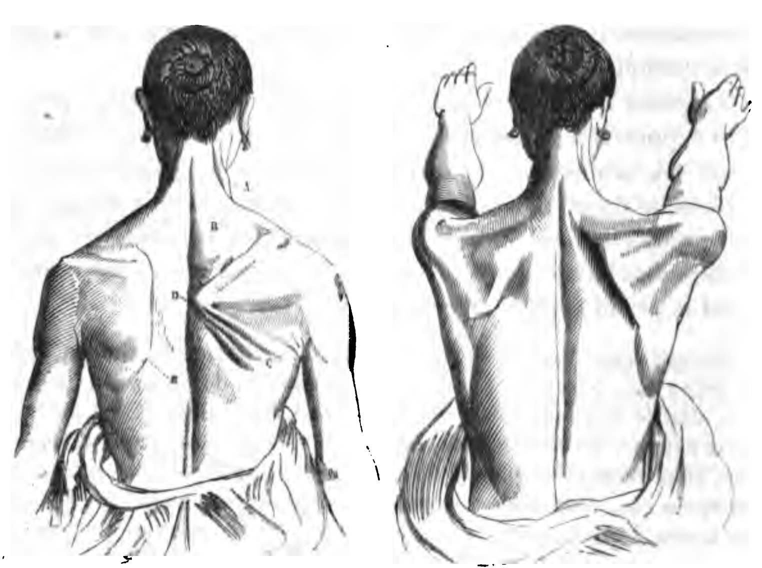


Fig. 73. Fig. 74.

Les bras tombant sur les côtés du tronc, et la malade se tenant debout ou assise, l'angle inférieur D (fig. 73) du scapulum droit était remonté au point de se trouver presque au niveau de l'angle externe, et touchait la ligne médiane. Cet angle faisait une saillie considérable sous la peau. En appuyant sur lui je parvenais à l'abaisser, et à placer le scapulum dans son attitude normale; mais il fallait employer alors une grande force, et sitôt que je cessais la compression, l'angle inférieur remontait vivement, comme s'il avait été mû par un ressort, et le scapulum reprenait son attitude vicieuse. Quand on imprime ces mouvements au scapulum, on sent et l'on entend un craquement qui paraît se passer entre la face antérieure de cet os et les parois thoraciques. Au-dessus du bord spinal du scapulum, qui était devenu oblique de dedans en dehors et de bas en haut, on voyait une tumeur assez considérable B, qui paraissait due au relief du muscle rhomboïde contracturé. Cette tumeur se reliait avec un autre soulèvement situé sur l'épaule droite; lequel était dû à l'angle interne du scapulum qu'on sentait distinctement sous la peau, et au relief A de l'angulaire qu'on voyait se prolonger jusqu'au sommet du triangle sus-claviculaire, où il faisait aussi une saillie très apparente.

Enfin, la tête était penchée légèrement à droite, et en l'inclinant du côté opposé on provoquait une sensation douloureuse, qu'Aglaé rapportait à la tumeur de l'espace sus-claviculaire.

Qui ne reconnaît dans cette attitude pathologique du scapulum, et dans l'inclinaison latérale de la tête, l'attitude que je produis à volonté en faisant contracter le rhomboïde et l'angulaire par l'excitation électrique dirigée, soit sur chacun de ces muscles, soit sur tous les deux à la fois.

Rien n'y manque, pas même les reliefs musculaires caractéristiques. Aussi n'hésitai-je pas, quand je vis cette jeune fille pour la première fois, à diagnostiquer une contracture du rhomboïde et de l'angulaire.

Je me refusai à reconnaître dans cette disposition du scapulum un signe de paralysie ou d'atrophie du grand dentelé, bien que ce fût la pensée de la plupart des confrères éclairés qui avaient examiné Aglaé avant moi, et qui ne voyaient dans cette contracture du rhomboïde et de l'angulaire que le résultat de la perte de l'antagonisme musculaire, comme on l'observe dans certains pieds bots consécutifs à la paralysie de quelques muscles.

L'observation m'avait enseigné, en effet, que le muscle grand dentelé peut être entièrement atrophié, sans que pour cela il soit entraîné par la prédominance tonique du rhomboïde, son antagoniste. Je vais en fournir la preuve la plus irrécusable. Le scapulum de Vergalet, dont le grand dentelé est paralysé, comme on l'a vu dans les figures 67 et 68, conserve son attitude normale quant à la direction du bord spinal et à la distance des parois thoraciques, pendant le repos musculaire, c'est-à-dire quand ses bras tombent sur les côtés du tronc, et cela malgré l'intégrité de son rhomboïde. Seulement son scapulum est plus bas et plus éloigné de la ligne médiane que celui du côté opposé (voyez fig. 71), ce qui dépend de l'atrophie du trapèze, comme je l'expliquerai plus loin.

Il faut donc plus que la prédominance tonique du rhomboïde pour entraîner le scapulum dans une attitude vicieuse; il faut une contraction pathologique, un spasme continu, ce qu'on désigne, en un mot, sous la dénomination de contracture. C'est ce qui a lieu chez la jeune Aglaé.

Il n'était pas impossible que la contracture du rhomboïde et de l'angulaire fût compliquée de la paralysie du grand dentelé; il importait donc de s'assurer de l'état de ce muscle chez ma jeune malade. Je lui fis en conséquence porter les deux bras en avant, et je vis son scapulum droit, obéissant à l'action du grand

dentelé, reprendre son attitude normale, et exécuter les mêmes mouvements de rotation que du côté sain (voy. fig. 74).

Qu'on rapproche maintenant l'une de l'autre la contracture du rhomboïde et l'atrophie du grand dentelé, ou que l'on compare les deux figures qui représentent leurs effets respectifs, à l'état de repos et à l'état de mouvement, et l'on verra que dans la première, la difformité se produit seulement pendant que le bras pend le long du corps, et disparaît dans l'élévation du bras (fig. 73 et 74); tandis que dans la seconde, la difformité apparaît lorsque le malade écarte son bras du tronc (fig. 67 et 68), et n'est pas visible à l'état de repos (fig. 71).

Contracture du rhomboïde, tel fut mon diagnostic. L'inclinaison de la tête du côté de la difformité, et la saillie de l'angulaire dans le triangle sus-claviculaire, qu'on observait chez Aglaé, m'autorisaient aussi à admettre que ce dernier muscle était également contracturé. La contracture du rhomboïde et de l'angulaire était primitive et de cause rhumatismale; cela me paraît établi par l'histoire même de la maladie. Le grand dentelé avait pu être affaibli consécutivement à l'élongation qu'il avait dû subir par le fait de la déviation du scapulum; mais il n'était pas paralysé. (J'exposerai dans la quatrième partie le mode de faradisation que j'employai pour guérir cette contracture).

La contracture du rhomboïde ou de l'angulaire ne peut pas produire l'abaissement du moignon de l'épaule. Cette proposition eût été antiphysiologique avant mes recherches, car on avait imaginé, je ne sais sur quelle donnée, que les muscles faisaient tourner le scapulum sur un axe central, de manière que l'angle externe devait s'abaisser pendant que les deux autres angles s'élevaient. Or, l'expérimentation électro-physiologique a établi que, sous l'influence du rhomboïde et de l'angulaire, le scapulum tourne sur son angle externe qui reste fixe, et qu'à un degré de contraction élevé, cet os s'élève en masse. Ces faits physiologiques sont confirmés par l'observation pathologique. En effet, chez la petite Aglaé, le moignon de l'épaule n'était pas abaissé.

Mais pourquoi ce mouvement d'élévation en masse n'a-t-il pas eu lieu chez cette malade? Est-ce que le rhomboïde et l'angulaire n'étaient pas arrivés à leur maximum de contraction? Ou bien cela tiendrait-il à ce que le grand dentelé, qui avait subi

pendant longtemps une grande élongation, n'opposait plus assez de résistance tonique à ces muscles pour produire, à l'aide de son action combinée avec celle du rhomboïde et de l'angulaire, l'élévation en masse du scapulum, comme le mécanisme en a été exposé dans les études électro-physiologiques? Cette dernière explication me paraît s'approcher davantage de la vérité.

Il existe une attitude difforme du scapulum, occasionnée par la perte des forces toniques de certains muscles, qui offre une grande ressemblance avec l'attitude produite par la contracture du rhomboïde. Je dirai comment elle s'en distingue en traitant plus loin du diagnostic différentiel des affections musculaires du trapèze.

J'ai encore observé, avec M. Bouvier, trois autres cas analogues de contracture du rhomboïde et de l'angulaire, qui ne différaient entre eux que par leur degré de difformité ou de maladie. Je ne les rapporterai pas ici parce qu'ils ne seraient que la confirmation des faits et des signes diagnostiques que j'ai exposés plus haut.

En résumé : 1° Élévation plus ou moins grande de l'angle inférieur du scapulum, avec rapprochement de la ligne médiane, sans abaissement du moignon de l'épaule; 2° direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors du bord spinal du scapulum ; 3° tumeur située en dedans et en dehors du bord spinal du scapulum, et se prolongeant vers la fosse sus-épineuse; 4° quelquefois crépitation de cette tumeur pendant les mouvements imprimés au scapulum ou au bras, appréciable par l'ouïe et le toucher; 5° enfin, disparition de la difformité du scapulum et des tumeurs pendant l'élévation volontaire du bras du côté malade : tels sont les signes qui caractérisent la contracture du rhomboïde.

La contracture de l'angulaire de l'omoplate, compliquant celle du rhomboïde, ajoute aux symptômes précédents l'inclinaison latérale de la tête.

La rétraction du rhomboïde se distingue par les mêmes signes que la contracture de ce muscle, ce qui me dispense de la décrire. Cependant, je dois rappeler que l'expérimentation électro-physiologique démontre que la contraction artificielle du rhomboïde ne permet pas à l'humérus d'atteindre la direction horizontale. Dans ce cas, c'est le grand rond qui retient l'hu-

mérus, et l'acromion qui s'oppose à son élévation; d'où il résulte que si alors on coupait le grand rond, l'humérus pourrait, il est vrai, s'élever davantage, mais que ce mouvement ne pourrait se faire sans que la tête frottât contre l'acromion et fût chassée par lui hors de la cavité glénoïde.

Enfin, l'électro-physiologie démontre de la manière la plus évidente que la contracture simultanée du rhomboïde et du grand rond fixent le bras contre le tronc et un peu en arrière, sans qu'il soit possible de l'en détacher.

ARTICLE III.

DIAGNOSTIC DES AFFECTIONS MUSCULAIRES DU TRAPÈZE.

Malgré l'importance physiologique du trapèze, je me crois fondé à dire que sa pathologie est très peu connue, en exceptant toutefois l'étude de la contracture de la portion moyenne de ce muscle. Je ne tarderai pas à prouver la vérité de cette assertion.

Les faits pathologiques que j'ai déjà exposés, seulement au point de vue de l'étude des fonctions de ce muscle, ont fait voir cependant combien sont communes et variées les atrophies, paralysies et contractures du trapèze.

Au point de vue des fonctions diverses qu'il remplit, le trapèze est constitué par trois portions qui devraient former autant de muscles particuliers.

La pathologie elle-même établit ces distinctions, car elle nous fait voir que la maladie attaque partiellement ces trois portions musculaires comme je l'ai déjà démontré, et ainsi que je l'établirai encore mieux dans la courte étude pathologique du trapèze que je vais exposer.

En réunissant les observations dont je n'ai donné que des résumés dans la deuxième partie, et en les appuyant d'autres faits nombreux que j'ai recueillis, je pourrais faire sur la pathologie du trapèze un long travail qui offrirait un grand intérêt par sa nouveauté. Mais étant forcé de me resserrer, je me contenterai de tirer de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques, comme je l'ai fait pour les muscles précédents (le grand dentelé, le rhomboïde et l'angulaire), quelques déductions principalement applicables au diagnostic des affections musculaires du trapèze.

Pour faciliter cette étude, je diviserai le trapèze en trois portions, qui différeront un peu de l'ancienne division fondée sur des considérations purement anatomiques ; et j'appellerai la première *respiratrice*, la seconde *élévatrice*, et la troisième *adductrice*. Ces démonstrations sont, on le voit, tirées des fonctions spéciales ou principales de chacune de ces fonctions musculaires.

§ Ier. — Contracture du trapèze.

A. S'il n'existait pas déjà dans la science des exemples de contracture de la portion moyenne du trapèze, on en trouverait certainement les signes dans la relation des expériences électro-physiologiques que j'ai faites sur ce faisceau musculaire. En effet, élévation du moignon de l'épaule, direction un peu oblique de dedans en dehors et de haut en bas de l'épine du scapulum qui est plus rapprochée de la ligne médiane, écartement de l'angle inférieur de cet os de la ligne médiane (voy. fig. 75), corde musculaire résistante au niveau de la portion moyenne du trapèze, direction de la clavicule plus oblique de dedans en dehors et de bas en haut (voy. fig. 76), tels sont les caractères principaux de la contracture du trapèze.

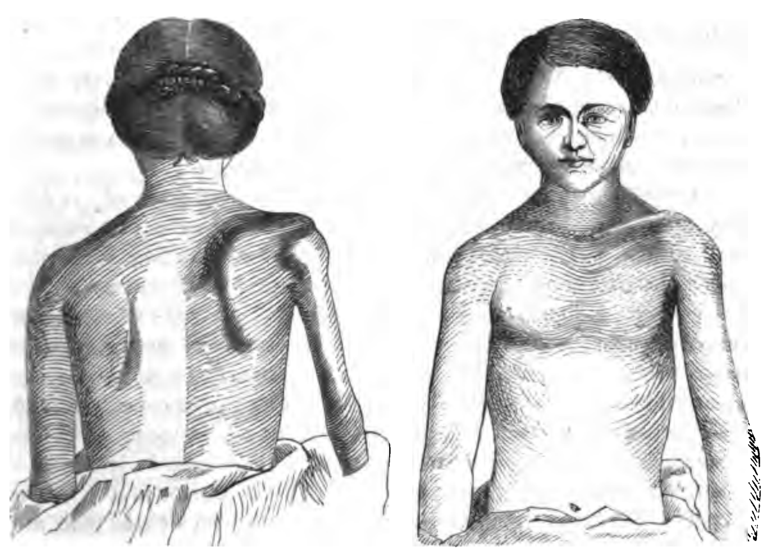


Fig. 75. Fig. 76.

Mais ce n'est là que le premier degré de cette maladie, car

lorsque le faisceau moyen du trapèze est plus contracturé, aux phénomènes que je viens d'exposer s'ajoute l'élévation en masse du scapulum, comme dans la figure 75.

Je n'insiste pas sur cette espèce de contracture qui est très connue, et qui a été décrite sous le nom inexact de contracture de la partie supérieure du trapèze.

Par cette dernière dénomination, on a voulu comprendre avec la contracture de la portion moyenne du trapèze celle de la portion claviculaire de ce muscle, et cependant on ne trouve, dans les exemples qui en ont été rapportés, aucun des signes qui appartiennent à cette dernière affection, signes établis par l'expérimentation électro-physiologique.

B. La portion claviculaire du trapèze, ai-je dit, incline la tête du côté excité et un peu en arrière, pendant qu'elle lui imprime un mouvement de rotation par lequel le menton est tourné du côté opposé.

Ces signes de la contracture artificielle de la portion claviculaire du trapèze se retrouvent dans un fait de contracture pathologique de cette même portion musculaire, que j'ai communiqué en 1852 à la Société de médecine de Paris. Voici l'observation de cette contracture qui a été rédigée en partie par le père de la jeune malade, praticien distingué de Paris.

Observation XLIX. — « Mademoiselle X..., âgée de treize ans et demi, d'une bonne constitution, non réglée, n'avait jamais eu de rhumatisme, ni d'affection nerveuse ou convulsive, lorsque débuta la maladie suivante, qui se déclara au milieu d'une santé parfaite.

» En septembre 1851, elle resta exposée à un froid assez vif, et dès le lendemain il survint un torticolis avec roideur des muscles postérieurs du cou, et une légère angine tonsillaire. L'affection paraissait entièrement guérie, lorsque quinze jours après le début cette jeune personne retourna à sa pension, à quinze lieues de Paris. Mais là, à la suite d'un nouveau refroidissement, le torticolis reparut et fut considéré pendant quelque temps comme une affection de peu d'importance. Ce n'est que lorsqu'on vit le mal persister que l'on commença à s'en préoccuper; des révulsifs externes et des pommades résolutives furent mis en usage, et les mouvements de la tête ne revinrent que très incomplétement : la flexion en avant et la rotation sur son axe en dehors à droite étaient tout à fait impossibles. Tel était l'état de la malade lorsqu'elle revint à Paris, deux mois après le début de la rechute, qui date aujourd'hui de treize mois. A son arrivée, la tête était inclinée à droite vers l'épaule, et un peu en arrière vers le scapulum du même côté ; elle ne pouvait qu'à peine la baisser en

avant et nullement l'incliner latéralement à droite, et ces tentatives de mouvements provoquaient des douleurs très vives dans la partie postérieure du cou, vers les attaches supérieures du trapèze droit. Le déplacement de la tête par inclinaison était alors le seul qu'elle présentât; la colonne cervicale conservait sa rectitude, et les omoplates et les épaules un même niveau. Pendant plusieurs mois, des vésicatoires volants, promenés sur la partie postérieure du cou, des frictions belladonisées, puis deux fumigations de vapeur ne produisirent qu'une amélioration légère : la tête put s'incliner davantage en avant, mais non se tourner en dehors. Il y a quelques mois, je m'aperçus d'une déviation de l'axe du cou qui s'inclina à gauche, comme pour contre-balancer le déplacement du centre de gravité de la tête inclinée à droite. Des glandes assez nombreuses et peu volumineuses s'étaient développées sur les parties latérales du cou; le trapèze restait roide, mais comme je ne voyais pas le sterno-mastoïdien gauche se contracter, et qu'il n'avait qu'un très petit volume, je crus à une atrophie de ce muscle, et pendant trois semaines je l'électrisai avec l'appareil à rotation de M. Duchenne de Boulogne. Une amélioration momentanée suivait chaque électrisation; mais la tête, au lieu de s'incliner à droite, ne pouvait que s'incliner vers l'épaule correspondante; du reste, le sterno-mastoïdien gauche fut évidemment plus développé après le traitement électrique, et son tendon sternal ne fit aucune saillie sous la peau qu'à partir de ce moment, jamais à droite le sterno-mastoïdien ne produit un relief semblable. »

» Il y a deux mois, quelques symptômes de chlorose nécessitèrent l'emploi de ferrugineux; les glandes disparurent, et la malade était depuis dans l'état où vous l'avez vue lors de votre première consultation, le 5 du mois courant. »

Lorsque je vis mademoiselle X... pour la première fois, son état était absolument le même que celui qui vient d'être si bien décrit par mon honorable confrère.


Fig. 77.

L'attitude vicieuse de la tête (voy. fig. 77), et l'impossibilité de la faire tourner de gauche à droite, dépendaient évidemment de la contracture de la portion claviculaire du trapèze, dont on voyait la corde tendue, et dont on sentait la résistance.

La saillie du sterno-

mastoïdien, qui existait du côté gauche, pouvait être artificiellement produite du côté droit, où le muscle homologue était habituellement dans le relâchement, en portant la tête en masse de gauche à droite, sans lui imprimer de mouvement rotatoire, et de manière à placer la verticale de la tête à droite de la verticale du tronc; alors le sterno-mastoïdien gauche tombait dans le relâchement et n'était plus en relief. Si ensuite on plaçait la verticale de la tête sur le même plan que celle du tronc, les deux sterno-mastoïdiens faisaient une saillie égale de chaque côté.

Il était donc bien évident que la saillie habituelle du sterno-mastoïdien gauche qu'on remarquait chez notre jeune malade dépendait du déplacement en masse de la tête à gauche, déplacement qui s'était produit, ainsi que l'a fait judicieusement remarquer le père de la jeune fille, comme pour contre-balancer le déplacement du centre de gravité de la tête inclinée à droite.

Et d'ailleurs, il suffit de la moindre attention pour reconnaître les signes qui distinguent le torticolis de la portion claviculaire du trapèze de celui du sterno-mastoïdien. Dans le premier, la tête est penchée en arrière et de côté, et le faisceau de la portion claviculaire du trapèze du même côté forme une corde tendue sous la peau, tandis que les sterno-mastoïdiens sont dans le relâchement; dans le second, au contraire, la tête s'incline en avant et latéralement, et le sterno-mastoïdien fait un relief considérable du côté incliné.

Enfin, si la contracture avait envahi le tiers moyen du trapèze, l'épaule eût été plus élevée que du côté opposé, ce qui n'existait pas chez mademoiselle X... (1).

C. La contracture de la portion inférieure du trapèze et des fibres de ce muscle qui s'attachent à la moitié interne de l'épine du scapulum doit être caractérisée par le rapprochement du bord spinal du scapulum de la ligne médiane, et par un léger abaissement de l'angle interne de cet os. L'épine du scapulum et le bord spinal de cet os n'ont plus leur direction normale; la

(1) Cette jeune personne a été guérie par la faradisation localisée dans le faisceau claviculaire du trapèze du côté opposé. Je reviendrai sur ce fait dans la quatrième partie.

première est plus oblique de dedans en dehors et de bas en haut; le second est plus oblique de haut en bas et de dedans en dehors. Mais n'ayant pas encore eu l'occasion d'observer cette contracture pathologique, je dois avouer que je tire ces signes diagnostiques de l'expérimentation électro-physiologique, en ajoutant que je n'en suis pas moins confiant dans leur exactitude.

§ II. — Atrophie et paralysie du trapèze.

A. *Portion respiratrice du trapèze. — La portion respiratrice du trapèze* (portion claviculaire) *peut perdre la faculté de se mouvoir sous l'influence de la volonté, alors qu'elle conserve celle de se contracter instinctivement dans les grands mouvements inspirateurs.*

Observation L. — J'ai constaté ce phénomène chez un malade de la Clinique, n° 9 (service de M. Nélaton). La plupart des nerfs qui concourent à la formation du plexus cervical et brachial paraissaient comprimés à leur origine par une exostose syphilitique. Consécutivement à cette lésion nerveuse, le trapèze, entre autres muscles, avait perdu ses mouvements volontaires. L'élévation volontaire directe des épaules ne pouvait être obtenue que du côté sain, quelque effort que fît le malade; et l'on sentait alors par le toucher que la portion respiratrice du trapèze restait dans le relâchement. Mais à l'instant où le malade faisait une grande inspiration, cette portion respiratrice se contractait aussi bien du côté affecté que du côté sain, et les épaules s'élevaient un peu et également à gauche et à droite, en même temps que la tête se renversait. J'ajouterai enfin que la même portion respiratrice avait conservé sa contractilité électrique, tandis que cette propriété électrique était éteinte dans le reste du trapèze.

Pendant tout le temps que ce malade fut soumis à mon observation, je constatai ces mêmes phénomènes dont j'ai rendu témoins M. Nélaton et les élèves qui suivent la clinique de ce savant professeur.

La portion respiratrice est l'ultimum moriens du trapèze; pour qu'elle soit complétement paralysée, il faut que les deux nerfs qui l'animent (le nerf propre du trapèze et la branche externe du spinal) ne lui apportent plus l'excitant nerveux.

Observation LI. — Le nommé Raby, employé du chemin de fer de Strasbourg présentait une plaie contuse à la partie latérale gauche du cou qui avait intéressé quelques filets des plexus cervical et brachial. L'observation de ce malade devant être rapportée dans la quatrième partie de ce

livre, je me contenterai de dire que lorsqu'il était à la Charité (salle Saint-Vincent), la portion respiratrice, comme les autres portions du trapèze, avait perdu sa contractilité électrique; que non seulement la portion claviculaire ne se contractait pas plus que le tiers moyen du trapèze pendant les efforts d'élévation volontaire des épaules, mais qu'il restait aussi dans l'inertie pendant les fortes inspirations. Le cléido-mastoïdien de ce côté ne se contractait pas plus que la portion respiratrice du trapèze. Je revis ce malade cinq ou six mois plus tard, et je constatai que l'élévation volontaire de l'épaule du côté lésé (côté gauche) était à peu près normale, et que dans ce mouvement la portion claviculaire se contractait notablement; mais j'observai de nouveau que pendant les grandes inspirations la portion restait flasque comme jadis, et que l'épaule ne s'élevait que du côté sain.

La différence qui existe entre ce fait et celui qui le précède, c'est que dans l'un (chez le malade de M. Nélaton) le nerf du trapèze était seul lésé, et que la portion respiratrice, privée de mouvement volontaire, pouvait encore remplir ses fonctions spéciales, grâce à l'intégrité de la branche externe du spinal; tandis que dans l'autre (chez Raby) la lésion du nerf du trapèze et de la branche externe du spinal avait complétement paralysé ce faisceau musculaire.

Pour établir que chez Raby la branche externe du spinal était probablement lésée, il me suffira de rappeler que le cléido-mastoïdien ne se contractait pas plus que la portion claviculaire du trapèze, pendant les grandes inspirations. Enfin, le retour de la contractilité volontaire dans la portion respiratrice pendant l'élévation volontaire et forcée de l'épaule, contrastant avec la persistance de l'inertie de ce même faisceau musculaire pendant les grandes inspirations, me porte à déduire la proposition suivante : *La portion respiratrice du trapèze peut ne plus se contracter instinctivement pendant les grands mouvements inspirateurs, alors même qu'elle se contracte sous l'influence de la volonté.*

Comme preuve dernière de cette autre proposition formulée précédemment, *la portion respiratrice est l'ultimum moriens du trapèze,* je rappellerai ce que j'ai déjà démontré dans la deuxième partie, que ce faisceau musculaire est la dernière portion du trapèze atteinte par l'atrophie musculaire graisseuse progressive, ce qu'elle doit, sans doute, à la richesse de son innervation.

Les signes diagnostiques de la paralysie de la portion respiratrice du trapèze se trouvent exposés dans les faits que je viens

de rapporter. Je crois donc qu'il serait superflu de les résumer.

B. *Portion élévatrice du trapèze.* — Le premier signe de la paralysie ou de l'atrophie de la portion moyenne du trapèze, c'est l'abaissement du moignon de l'épaule pendant le repos musculaire. Pour que le parallélisme normal du bord spinal du scapulum soit dérangé, comme dans la figure 78, il faut que la portion moyenne du trapèze soit complétement détruite, surtout le faisceau qui s'attache à l'acromion. Ce mouvement de bascule est plus grand, lorsque la portion inférieure de ce muscle qui retient, on le sait, l'angle interne abaissé, est également atrophiée. C'est ce qui était arrivé chez le sujet Bonnard (dont il est souvent question dans ce livre) représenté par la figure 78. Pendant le repos musculaire, et lorsque ses bras tombent sur les côtés du tronc, le moignon de l'épaule du côté malade est plus abaissé, l'angle inférieur B du scapulum est plus élevé et plus rapproché de la ligne médiane, le bord spinal de cet os est oblique de dedans en dehors et de bas en haut. (Je ne reviendrai pas sur le mécanisme de cette difformité qui a été exposé dans les études physiologiques. Je rappellerai seulement qu'alors le scapulum est pour ainsi dire suspendu par son angle interne A, auquel s'attache l'angulaire, comme un triangle par son sommet.) L'élévation volontaire de l'épaule existe encore, mais elle est limitée et se fait avec moins de force. Alors la portion inspiratrice se contracte avec plus d'énergie et semble vouloir remplacer la portion élévatrice atrophiée, même dans tous les cas où cette dernière agissait isolément; elle est aidée dans cette action par l'angulaire de l'omoplate. Quand l'élévation volontaire de l'épaule rencontre de la résistance, elle se fait encore avec assez d'énergie, malgré l'atrophie de la portion élévatrice du

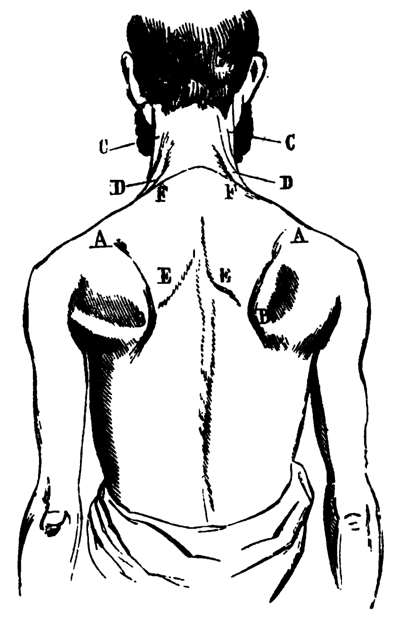


Fig. 78.

trapèze, grâce au concours puissant du tiers supérieur du grand pectoral.

On voit que l'attitude du scapulum, consécutivement à l'atrophie complète de la portion élévatrice du trapèze, offre quelque analogie avec la contracture du rhomboïde (voy. fig. 73, p. 434).

Mais la ressemblance entre ces deux affections est encore plus grande lorsqu'en même temps que les deux portions inférieures du trapèze, le grand dentelé a perdu sa puissance tonique, comme on l'observe, par exemple, consécutivement à l'atrophie musculaire graisseuse progressive. La figure 79 représente l'attitude du scapulum qui n'est plus mis en mouvement sur le tronc que par son muscle angulaire. Le trapèze, les rhomboïdes, les grands dentelés ont été entièrement détruits par l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

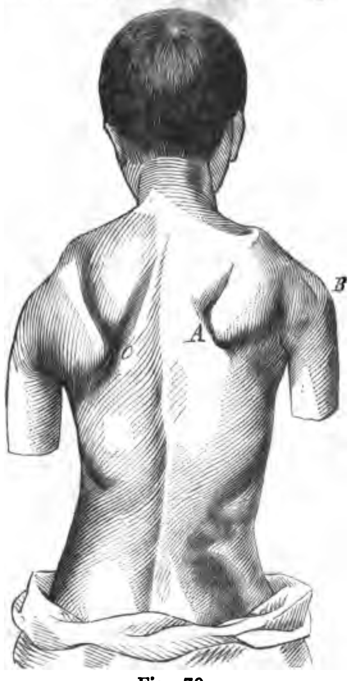


Fig. 79.

Si l'on rapproche la figure 79 de la figure 73, on verra que dans ces faits, si différents quant à la lésion musculaire, chacune des figures représente le scapulum absolument dans la même attitude vicieuse.

Dans ces figures, en effet, l'angle inférieur de l'omoplate est plus élevé et plus rapproché de la ligne médiane ; le bord spinal de cet os a la même direction oblique de dedans en dehors, et de bas en haut.

Il existe heureusement un signe qui distingue ces affections en apparence semblables. C'est que dans l'atrophie ou la paralysie des deux tiers inférieurs du trapèze, qu'elle soit ou non compliquée de la lésion semblable d'un grand dentelé, le *moignon de l'épaule est toujours abaissé, tandis que dans la contracture du rhomboïde, le moignon de l'épaule se trouve au niveau ou audessus de sa hauteur normale.*

On observe en outre, dans la contracture du rhomboïde, une tumeur résistante entre le bord spinal et la ligne médiane, au niveau du rhomboïde contracturé, tumeur qui disparaît quand on fait porter le bras en avant, ou lorsqu'on abaisse l'angle inférieur du scapulum en appuyant sur lui; la difformité occasionnée par l'atrophie du trapèze ne présente aucun de ces phénomènes.

Le scapulum peut encore affecter une attitude vicieuse qui a un peu d'analogie avec celle qu'on observe dans les deux affections précédentes (la contracture du rhomboïde et l'atrophie de la portion élévatrice du trapèze) : c'est lorsque le sus-épineux est contracturé, ou dans certaines ankyloses de l'articulation scapulo-humérale. Cependant avec un peu d'attention, il est encore facile d'éviter alors une erreur de diagnostic; car dans ces deux derniers cas, les mouvements de l'humérus sur le scapulum sont limités ou quelquefois impossibles; tandis que si ces mêmes mouvements sont parfaitement libres, on a certainement affaire à une atrophie de la portion élévatrice du trapèze, ou à une contracture du rhomboïde.

Quels sont alors les signes diagnostiques de la contracture du sus-épineux et de l'ankylose de l'articulation scapulo-humérale? Ce n'est pas ici le lieu d'agiter cette question, très importante du reste.

C. *Portion adductrice du trapèze.* — Dans presque tous les faits qui jusqu'à ce jour ont été soumis à mon observation, c'est la portion adductrice du trapèze, qui a été la première atteinte par l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Alors on ne retrouve plus aucune des fibres de cette portion musculaire par l'exploration électrique; ou si la transformation graisseuse n'est pas complète, on voit encore quelques fibres se soulever par l'excitation électrique, sans imprimer le moindre mouvement au scapulum, ces fibres étant trop rares pour agir sur cet os.

Consécutivement à cette atrophie partielle du trapèze, le scapulum est entraîné en dehors et en avant, et cela d'autant plus que l'atrophie est plus avancée. Pour comprendre le mécanisme de cette attitude morbide, il suffit de se rappeler que ces fibres atrophiées ont justement pour fonction principale de maintenir le scapulum à sa distance normale de la ligne médiane. Par suite

de ce mouvement du scapulum, le dos s'arrondit transversalement, la clavicule et le moignon de l'épaule sont plus saillants en avant, et la face antérieure de la poitrine se creuse transversalement.

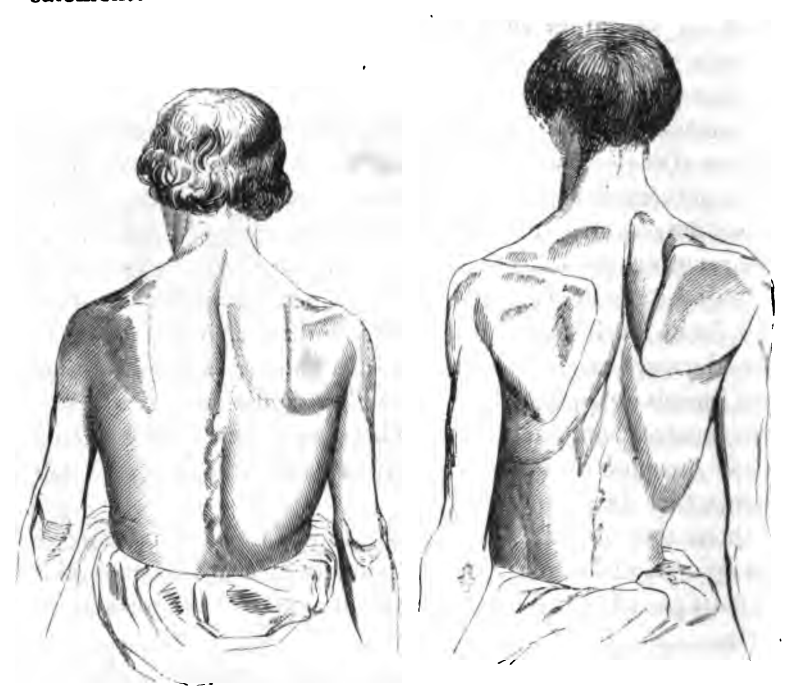


Fig. 80. Fig. 81.

La figure 80 représente l'attitude des scapulum d'un malade dont il a été plusieurs fois question dans ce travail (obs. XXI), du nommé Javais qui avait entièrement perdu la portion adductrice de ses trapèzes. Le bord spinal de chaque scapulum se trouvait des deux côtés à 'une distance de 10 centimètres de la ligne médiane; son dos était très arrondi et la partie antérieure de la poitrine était comme enfoncée par suite de la saillie de ses clavicules et du moignon de ses épaules. Quand il voulait rapprocher ses scapulum en arrière, on les voyait s'élever et tourner en obéissant à l'action des rhomboïdes. Cependant il pouvait encore opérer ce rapprochement, grâce aux fibres supérieures de son grand dorsal qui était très développé, fibres qui, ainsi que je l'ai démontré, ont le pouvoir de rapprocher directement les scapulum de la ligne médiane.

Cette attitude vicieuse du scapulum et ces troubles dans les mouvements de cet os sont bien plus apparents quand l'atrophie

de la portion adductrice du trapèze n'existe que d'un côté. Ainsi, chez Vergalet, qui a perdu la portion adductrice de son trapèze droit, l'épine du scapulum du même côté se trouve pendant le repos musculaire à une distance de 10 centimètres de la ligne médiane, ce qui fait un contraste frappant avec l'attitude normale de son scapulum gauche dont le bord spinal n'est éloigné que de 6 centimètres de la ligne médiane (voy. fig. 71). Veut-il rapprocher les scapulum l'un de l'autre, on voit du côté malade (voy. fig. 81) le scapulum s'élever en tournant sur son angle externe, tandis que du côté sain le scapulum effectue son mouvement normal. Je n'ai pas besoin d'insister pour faire ressortir l'importance de ce nouveau signe diagnostique de la portion adductrice du trapèze.

C. Quand l'atrophie musculaire a détruit à la fois les portions adductrice et élévatrice du trapèze, on trouve réunis les signes diagnostiques de chacune de ces affections, que j'ai décrits isolément. Dans ces conditions, l'épaule semble prête à se détacher du tronc; le poids du membre supérieur occasionne dans les points correspondants aux attaches du trapèze des tiraillements douloureux qui obligent quelquefois le malade à se coucher pour se soustraire à l'action de cette pesanteur du membre supérieur.

Je dois dire, en terminant ce qui a trait à la pathologie du trapèze, que l'atrophie de ce muscle ne dérange en rien les mouvements du bras, si l'on en excepte toutefois l'élévation verticale qui paraît alors un peu affaiblie.

ARTICLE IV.

DIAGNOSTIC DE L'ATROPHIE ET DE LA PARALYSIE DU DELTOÏDE ET DE SES COMPLICATIONS.

Les symptômes de l'atrophie et de la paralysie du deltoïde sont tellement apparents, le diagnostic en est si facile que je ne me serais pas arrêté, dans ces déductions pathologiques, sur ces affections musculaires, si trop souvent elles ne masquaient pas des complications plus ou moins graves, dont le diagnostic ne laisse pas que d'offrir quelques difficultés, et qui, jusqu'à ce jour, me paraissent avoir été trop négligées ou méconnues.

§ Ier. — **Atrophie ou paralysie simultanée du deltoïde et du grand dentelé.**

Une des complications les plus graves de l'atrophie ou de la paralysie du deltoïde, c'est l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé. Mes recherches spéciales m'ont fourni plusieurs fois l'occasion de constater cette complication de la lésion du deltoïde, complication que je n'aurais certainement pas découverte sans l'exploration électro-musculaire.

J'ai démontré, en effet, dans l'article premier de ce chapitre, que l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé n'occasionne aucune difformité notable pendant le repos musculaire, lorsque les bras tombent sur les côtés du tronc; que les signes pathognomoniques de cette affection se décèlent seulement lorsque le malade lève les bras.

Il en résulte donc que si l'agent principal de l'élévation du membre supérieur, le deltoïde, vient à être atrophié ou paralysé en même temps que le grand dentelé, ces signes précieux de diagnostic font nécessairement défaut.

On chercherait vainement alors à les reproduire en soulevant soi-même le membre paralysé ; car rien ne peut remplacer, dans ce cas, l'élévation volontaire ou l'élévation électro-musculaire, c'est-à-dire celle qu'on produit par la faradisation localisée du deltoïde. N'ai-je pas démontré en effet précédemment (pag. 324) que c'est l'action propre du deltoïde qui imprime au scapulum les mouvements de bascule et de rotation d'arrière en avant sur un axe vertical qu'on observe dans la paralysie ou l'atrophie du grand dentelé, pendant l'élévation volontaire du bras ?

Que d'atrophies ou paralysies du grand dentelé ont dû échapper à l'observation, alors qu'elles compliquaient la lésion du deltoïde ! car il y a lieu de croire que l'existence simultanée de ces affections musculaires n'est pas rare.

Dans bon nombre de cas analogues aux précédents, l'exploration électro-musculaire permet d'établir sûrement le diagnostic. En effet, en appliquant les excitateurs d'un appareil d'induction en avant du bord inférieur du grand dorsal sur les points du thorax où se trouvent les digitations du grand dentelé, ou sur le nerf qui anime ce muscle, on voit souvent le scapulum rester en place, si le grand dentelé est atrophié ou paralysé,

tandis que s'il est sain, cet os obéit à l'action de ce muscle, comme on peut le voir dans la figure 82, à l'instant où il se contracte sous l'influence du courant d'induction.

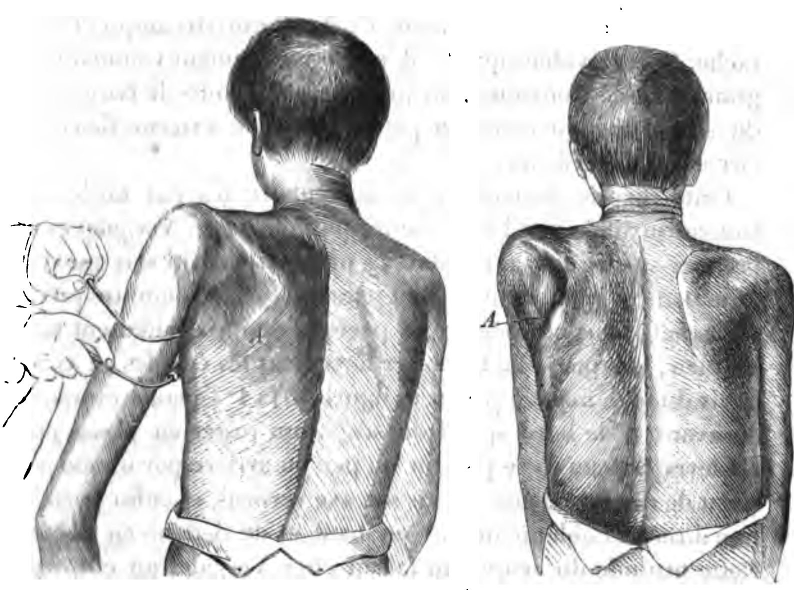


Fig. 82. Fig. 83.

Ce signe négatif annonce d'une manière certaine l'atrophie ou la paralysie du grand dentelé; mais on ne pourrait affirmer que ce muscle ne soit pas lésé, alors même qu'il réagit sous l'influence du courant localisé dans son tissu ou dans son nerf. Il peut arriver, en effet, ou que l'atrophie du grand dentelé soit assez peu avancée pour que quelques-uns de ses faisceaux puissent se contracter encore par la faradisation localisée, ou que la paralysie de ce muscle soit de l'espèce de celles qui conservent leur contractilité électro-musculaire (1).

J'ai cherché alors quel était, parmi les mouvements volontaires imprimés au scapulum, celui qui exigeait l'action syner-

(1) Je démontrerai dans un prochain chapitre que les paralysies musculaires peuvent être divisées en deux grandes classes, à savoir : 1° celles dans lesquelles les muscles perdent leur contractilité électrique (les paralysies consécutives aux lésions des nerfs de la moelle épinière et les paralysies saturnines) ; 2° celles dans lesquelles cette propriété musculaire est conservée (les paralysies cérébrales, rhumatismales, hystériques).

gique du grand dentelé et d'un ou de plusieurs muscles, et j'ai remarqué que, dans le mouvement des épaules en avant, le grand dentelé entraîne en dehors et en avant le bord spinal du scapulum, pendant que le grand pectoral agit sur l'angle externe de cet os par l'intermédiaire de l'humérus auquel il s'attache. Il est évident que si, dans ce mouvement volontaire, le grand dentelé vient à ne plus prêter son concours, le bord spinal du scapulum doit rester en place, et l'angle externe de cet os être entraîné en avant.

Cette théorie de mécanique musculaire n'a pas tardé à se trouver justifiée par l'observation pathologique. Vergalet est le premier sur lequel j'ai constaté ce phénomène. On sait que chez ce malade le grand dentelé était paralysé (je l'ai démontré précédemment), mais que son grand pectoral était parfaitement sain. Eh bien, lorsque je lui fis porter fortement les épaules en avant, je vis du côté malade (voyez la figure 83) : 1° l'épaule entraînée en avant; 2° le bord spinal du scapulum rester en place, puis soulever la peau en se portant un peu en arrière par un mouvement de rotation de cet os sur son axe vertical, et enfin prendre une direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors. Cette attitude du scapulum faisait chez Vergalet un contraste frappant avec l'attitude du scapulum du côté opposé, qui avait exécuté son mouvement normal. On remarque, en effet, dans la figure 83, que le bord spinal A du scapulum obéissant à l'action du grand dentelé, a été entraîné en dehors et en avant, en s'appliquant solidement contre la paroi thoracique, et qu'il a pris une direction oblique en sens inverse de celle du côté paralysé. J'ai eu l'occasion de constater les mêmes phénomènes sur d'autres sujets affectés de paralysie du grand dentelé.

Tout le monde saisit, sans aucun doute et sans que je doive insister davantage sur ce sujet, l'importance des faits précédents comme signes diagnostiques de l'atrophie ou de la paralysie du grand dentelé, puisqu'ils n'exigent pas pour se manifester l'élévation volontaire du bras, et qu'ils sont tout aussi sûrs que ceux qui résultent de ce dernier mouvement.

La rétraction de la portion adductrice du trapèze pourrait bien, il est vrai, pendant ce mouvement, maintenir le scapulum rapproché de la ligne médiane, malgré l'intégrité du grand dentelé; mais alors il n'y aurait pas de confusion possible, car dans

ce dernier cas le bord spinal du scapulum reste appliqué contre le thorax et prend une direction oblique opposée à celle qu'on observe lorsque le grand dentelé a perdu son action. C'est du moins ce que je produis artificiellement en maintenant la portion adductrice du trapèze contracturée par l'excitation électrique pendant que le sujet essaie de porter ses épaules en avant. Assurément, la contracture pathologique de la même portion musculaire ne doit pas, dans ces circonstances, agir autrement que la contracture artificielle.

En résumé, l'attitude particulière que prend le scapulum, pendant le mouvement en avant des épaules, alors que le grand dentelé est paralysé ou atrophié, fournit des signes précieux pour le diagnostic de cette lésion, quand la paralysie ou l'atrophie du deltoïde ne permet pas au malade l'élévation volontaire du bras.

Voici encore d'autres signes qui viennent en aide à ceux que j'ai exposés précédemment.

Si, appliquant une main sur chaque épaule du malade, on repousse les deux épaules dans un sens opposé, on sent que le scapulum du côté lésé résiste beaucoup moins que l'autre; si le grand dentelé est atrophié, on parvient même alors à imprimer au scapulum un mouvement de recul et à faire saillir plus considérablement le bord spinal sous la peau.

Enfin, si le deltoïde, le grand pectoral et le grand dentelé se trouvaient lésés simultanément, l'épaule resterait complétement inerte pendant les efforts que ferait le malade pour la porter en avant.

§ II. — Atrophie ou paralysie simultanée du deltoïde et des rotateurs de l'humérus.

A. L'*atrophie* et *la paralysie du sous-épineux* (1), si toutefois je m'en rapporte aux faits que j'ai observés, sont une des complications assez fréquentes de l'atrophie ou de la paralysie du deltoïde. Le diagnostic de cette affection est facile à établir; les troubles qu'elle occasionne dans les usages du membre supérieur

(1) Les rotateurs en dehors de l'humérus sont le sous-épineux et le petit rond. Au point de vue physiologique, ces deux muscles n'en constituent qu'un que je désignerai par le même nom de sous-épineux.

sont très grands, et cependant son histoire n'a pas été, que je sache, écrite jusqu'à ce jour.

Voici le premier fait d'atrophie du deltoïde qui m'a mis sur la voie de la lésion concomitante du sous-épineux.

Observation LI. — Un malade qui avait une atrophie de plusieurs muscles de l'épaule me fut adressé en 1850 par M. Bouvier. A un premier examen, je crus que la lésion du deltoïde était la cause principale des troubles fonctionnels dont il se plaignait. Le deltoïde était incomplétement atrophié, la portion moyenne de ce muscle était encore assez développée pour permettre d'écarter légèrement le bras du tronc. Ce qui le gênait le plus dans l'exercice de sa profession (il était instituteur), c'était la difficulté qu'il éprouvait pour écrire. La lésion musculaire étant limitée à l'épaule, sa main conduisait facilement la plume, traçait bien les caractères; mais quand il avait écrit un ou deux mots, ne pouvant plus suivre la ligne, il était forcé de s'arrêter. Alors, à l'aide de sa main droite, il tirait un peu son papier de droite à gauche, et il écrivait encore un ou deux mots, et ainsi de suite, jusqu'à ce qu'il fût arrivé au bout de sa ligne. Grâce à cet artifice, il pouvait écrire encore, mais il en éprouvait tant de gêne et d'ennui, qu'il avait dû y renoncer.

J'attribuai d'abord à la lésion du deltoïde les troubles fonctionnels dont ce malade se plaignait. Mais ayant observé à quelques jours de là qu'un autre sujet, dont le deltoïde était complétement paralysé, n'éprouvait aucune gêne pour écrire et tracer des lignes entières, je reconnus que la difficulté d'écrire, chez le premier malade, devait dépendre d'une autre lésion musculaire que celle du deltoïde.

Quel est donc le muscle qui prend une si grande part dans l'action d'écrire et dont la paralysie trouble à ce point cette fonction?

Voici le résultat des recherches que j'ai faites sur ce point. J'ai remarqué que les sujets atteints de paralysie du deltoïde et du sous-épineux éprouvaient la même difficulté pour écrire que le premier malade dont j'ai tracé l'histoire, qu'ils ne pouvaient faire exécuter le mouvement de dedans en dehors à la main et à l'avant-bras placés sur une table dans l'attitude d'écrire. Ils pouvaient à peine tracer une ligne de 3 à 4 centimètres. Que si alors on provoquait la contraction du sous-épineux par un courant d'induction à intermittences rapides, on voyait l'avant-bras et la main continuer leur mouvement de dedans en dehors. On pouvait de cette façon, en plaçant un crayon dans les doigts

du malade, lui faire tracer une ligne de 28 à 29 centimètres. Cette expérience démontre clairement que c'est le sous-épineux qui est paralysé dans ce cas avec le deltoïde.

Mais en poursuivant ces recherches, j'ai observé que la privation du concours du sous-épineux portait aussi des troubles graves dans l'exercice d'autres professions. Je ne citerai, comme exemple, que les professions qui nécessitent l'usage de l'aiguille. Lorsqu'en cousant, en brodant, etc., on tire l'aiguille de dedans en dehors, les muscles deltoïde et sous-épineux se contractent synergiquement, le premier pour écarter plus ou moins le bras du tronc, le second pour imprimer à l'avant-bras et à la main un mouvement de rotation en dehors, l'humérus étant l'axe, et l'avant-bras le rayon. Ce dernier mouvement est le plus important, car les malades qui n'ont perdu que leur deltoïde peuvent encore coudre presque aussi facilement que s'ils avaient conservé l'usage de ce muscle. Mais il n'en est plus de même quand leur sous-épineux ne possède plus la faculté d'agir, le deltoïde étant d'ailleurs intact. Les mouvements d'abduction du bras par le deltoïde sont les seuls que les malades puissent faire alors, et pour suppléer le défaut d'action du sous-épineux, ces mouvements doivent être une fois plus étendus. Il en résulte une fatigue qui ne permet pas à ceux qui se servent de l'aiguille de travailler longtemps. Je pourrais encore citer d'autres exemples, mais ceux que j'ai rapportés démontrent suffisamment la grande différence qui existe, quant à la gravité des troubles fonctionnels qu'ils occasionnent, entre une atrophie ou paralysie simple du deltoïde et la même lésion de ce muscle, compliquée de celle du sous-épineux.

Le fait suivant montrera quels sont les troubles apportés dans l'usage du membre supérieur par la lésion du sous-épineux, alors même qu'elle existe sans aucune complication.

Observation LII. — M. le chanoine X..., secrétaire de monseigneur l'évêque de Nevers, vint me consulter en 1852 pour une affection musculaire qui l'empêchait d'écrire et par conséquent de remplir ses fonctions de secrétaire. Je n'exposerai pas les accidents nerveux généraux qu'il éprouva pendant plusieurs années, et dont il paraissait, du reste, guéri. J'en viens tout de suite à l'affection pour laquelle il recourait à mon expérience spéciale. Il n'avait jamais éprouvé la moindre gêne ou faiblesse dans les mouvements des doigts de la main, de l'avant-bras sur le bras, ni même

de celui-ci sur l'épaule, lorsqu'en 1851 il commença à ressentir de la fatigue dans l'épaule droite, principalement au niveau de la région scapulaire, quand il avait dû faire une correspondance un peu longue. Cette fatigue alla dès lors en augmentant. Il suffisait pour la produire que M. X... écrivît quelques lignes; alors il lui était impossible de continuer sa correspondance. Les doigts, me dit-il, dirigeaient parfaitement la plume, mais quand cette fatigue survenait, après avoir écrit un ou plusieurs mots, la main et l'avant-bras semblaient cloués au bureau. Un certain temps de repos rendait à M. X... la faculté d'écrire quelques lignes, puis bientôt apparaissaient les mêmes troubles dans les mouvements. M. X... me rendit plusieurs fois témoin de ces phénomènes en écrivant sous mes yeux, et je constatai que lorsqu'il avait tracé quelques lignes, il lui était impossible de faire tourner son bras de dedans en dehors, et en conséquence de faire mouvoir dans la même direction son avant-bras fléchi sur le bras.

M. X... était atteint d'une variété de cette maladie connue sous le nom de *crampe des écrivains*, qu'il serait tout aussi juste d'appeler quelquefois *paralysie des écrivains*, et dont le siége était dans ce cas le muscle sous-épineux (1).

B. Jusqu'à ce jour, on a accordé seulement au sous-scapulaire et au grand rond le pouvoir de faire tourner l'humérus sur son axe de dehors en dedans. Il ressort de mes recherches que le sus-épineux possède également cette action qui, toutefois, est moins énergique que celle du sous-scapulaire, et ne s'exerce que lorsque l'humérus tombe sur le côté du tronc.

A l'état normal, l'humérus, sollicité d'une manière égale par la force tonique de ses rotateurs, se trouve, pendant le repos musculaire, dans un état intermédiaire entre la rotation en dehors et la rotation en dedans, de telle sorte que lorsqu'on vient à fléchir l'avant-bras sur le bras, on peut encore faire tourner celui-ci de manière à terminer sa rotation en dehors ou en dedans.

Mais si les rotateurs en dedans viennent à être atrophiés ou paralysés, cet équilibre musculaire est rompu, car la puissance des rotateurs en dehors, dont l'action n'est plus modérée par leurs antagonistes, place l'humérus dans une rotation extrême. Il en résulte que, consécutivement à l'atrophie ou à la paralysie

(1) On trouvera peut-être étrange que je range dans la crampe des écrivains une affection musculaire dont le siége est si éloigné de la main. Si c'était ici le lieu de traiter un pareil sujet, je prouverais par des faits que le siége de cette maladie est très varié, et qu'il peut s'établir isolément dans chacun des muscles qui concourent à cette fonction, et ces muscles sont nombreux.

des rotateurs en dedans, l'action des rotateurs en dehors se trouve également annulée. Ces courtes considérations suffisent pour établir combien est grave la perte des rotateurs en dedans, puisqu'elle équivaut, quant aux troubles fonctionnels qu'elle occasionne, à la perte de tous les rotateurs de l'humérus.

D'après ce qui précède, on voit que les signes diagnostiques de l'atrophie ou de la paralysie des rotateurs de l'humérus en dedans, appartiennent aussi à la même lésion des rotateurs en dehors. Ce que j'ai dit précédemment de ces signes diagnostiques me dispense d'y revenir actuellement.

Lorsque les rotateurs en dehors sont seuls privés de leur action, la main du côté malade peut encore être mise au service de la partie latérale opposée du tronc et de la tête. Mais il n'en est plus ainsi quand les rotateurs en dedans sont atrophiés ou paralysés; car ni la portion supérieure du grand pectoral, ni la portion antérieure du deltoïde, ne peuvent les suppléer; en sorte que les usages du membre supérieur en sont beaucoup plus restreints.

On voit par ces faits qu'il n'y a pas d'exagération à dire que l'atrophie ou la paralysie des rotateurs de l'humérus en dedans est beaucoup plus grave que celle des rotateurs en dehors. L'atrophie ou la paralysie des rotateurs en dedans me paraît, jusqu'à présent du moins, beaucoup plus rare que celle des rotateurs en dehors.

J'ai eu plus souvent l'occasion d'observer la lésion des rotateurs en dehors, ce qui veut dire que l'atrophie musculaire progressive n'attaque ordinairement les rotateurs en dedans qu'après les rotateurs en dehors, et que, dans la paralysie de cause traumatique, il faut une lésion nerveuse plus grave, plus profonde, pour attaquer les rotateurs en dedans plutôt que les rotateurs en dehors. En voici peut-être l'explication: Il me paraît difficile que le deltoïde soit affecté sans que le sous-épineux y participe au moins un peu, puisque c'est le même nerf (le circonflexe) qui anime ces deux muscles. Or, qui ne sait combien est facile et commune la lésion de ce nerf, en raison même de sa position superficielle et des tiraillements continuels auxquels il est exposé. La disposition anatomique des nerfs qui animent le sous-scapulaire et le sus-épineux met ces derniers muscles à l'abri des mêmes dangers.

Il est facile de distinguer si les rotateurs de l'humérus en dehors ont seuls perdu leur action, ou si tous les rotateurs sont lésés à la fois, bien que dans l'un et l'autre cas les troubles apportés dans l'usage du membre soient à peu près les mêmes.

Qu'on place, en effet, le bras affecté dans la rotation en dehors, l'avant-bras étant dans la demi-flexion, le malade pourra évidemment le tourner en dedans, si les muscles qui exécutent ce mouvement sont sains. Pour s'assurer si les rotateurs en dehors ont ou non conservé leur action, l'expérience doit être faite d'une manière opposée.

La contracture des rotateurs de l'humérus peut simuler l'atrophie ou la paralysie; il est également facile de distinguer entre elles ces affections différentes. La contracture ou la rétraction des rotateurs en dehors empêche la rotation en dedans, et pourrait en imposer pour une atrophie ou une paralysie des rotateurs en dedans; mais la résistance qu'on éprouve en faisant tourner soi-même en dedans l'humérus du côté malade, démontre bien vite que la contracture ou la rétraction sont les seules causes des phénomènes observés. C'est par un procédé analogue qu'on distinguera la contracture des rotateurs en dehors de l'atrophie ou de la paralysie des rotateurs en dedans.

CHAPITRE II.

Recherches électro-pathologiques sur le diaphragme.

Mes recherches électro-physiologiques sur le diaphragme m'ont naturellement conduit à une série d'études électro-pathologiques et thérapeutiques sur ce muscle. Ainsi, quels sont ou quels doivent être les troubles fonctionnels occasionnés par l'atrophie, la paralysie et la contracture du diaphragme? Quels en sont les signes diagnostiques? Dans quelles limites l'intervention thérapeutique de la faradisation localisée peut-elle combattre ces affections diverses? Quels sont, enfin, les avantages de l'excitation électrique du diaphragme, par l'intermédiaire des nerfs

phréniques, comme moyen de produire la respiration artificielle dans l'asphyxie?

La connaissance exacte de l'action individuelle du diaphragme par l'application de la faradisation localisée a facilité singulièrement ces recherches, qui vont faire l'objet de cet article.

ARTICLE PREMIER.

ATROPHIE ET PARALYSIE DU DIAPHRAGME.

J'ai cherché vainement dans les auteurs une description quelconque de l'atrophie ou de la paralysie du diaphragme. Selon la plupart d'entre eux, la paralysie du diaphragme est trop rapidement mortelle, pour qu'on ait eu le temps d'en observer les symptômes, de sorte que s'ils en reconnaissent l'existence, ce n'est que théoriquement. Je n'ai donc pas à faire l'historique de la paralysie ou de l'atrophie du diaphragme.

J'exposerai d'abord les observations d'atrophie et de paralysie du diaphragme que j'ai recueillies, et ferai suivre chacune d'elles de quelques considérations cliniques; je tirerai ensuite de l'ensemble de toutes ces observations les déductions qui peuvent servir à l'étude du diagnostic, du pronostic et du traitement de ces affections.

§ Ier. — Relation des observations d'atrophie et de paralysie du diaphragme.

A. ATROPHIE DU DIAPHRAGME.

OBSERVATION LIII. — *Atrophie du diaphragme chez un homme atteint d'une atrophie musculaire graisseuse progressive; — mort par complication bronchique simple et sans fièvre.*

Hôpital de la Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 21 (service de M. Cruveilhier). M. X..., capitaine au long cours, âgé de quarante-cinq ans, d'un tempérament sanguin, n'a jamais eu de maladie grave, n'a jamais eu la syphilis, a usé modérément des plaisirs vénériens, a navigué toute sa vie, et s'est toujours convenablement nourri. Une de ses sœurs et deux de ses oncles maternels ont été atteints d'atrophie musculaire générale, et ont succombé à cette maladie. Cependant, trois autres frères et deux sœurs vivent encore, et ne paraissent pas jusqu'à présent menacés de cette maladie de famille. Il y a deux ans, sans cause connue, sans avoir ressenti de douleurs dans le rachis, il éprouva pour la première fois dans le membre supérieur des crampes qui revenaient plus souvent dans les avant-bras;

puis il s'aperçut que ses bras diminuaient de volume et perdaient leurs forces. Prévenu de la gravité de cette lésion par celles qu'il avait observées dans sa famille, il se soumit dès le début au traitement le plus énergique, et malgré des moxas, des cautères, malgré la cautérisation transcurrente appliquée sur le trajet de la colonne vertébrale, malgré une foule d'autres remèdes en usage dans les lésions présumées de la moelle épinière, l'atrophie se généralisa, et n'atteignit qu'en dernier lieu les muscles des membres inférieurs. L'atrophie, dans sa marche, a toujours été précédée de crampes ou de douleurs profondes.

Bien que le malade soit réduit à l'état de squelette au moment de son entrée à l'hôpital, on retrouve encore tous ses muscles, mais à l'état rudimentaire, à l'exception de quelques muscles de l'éminence thénar et de la jambe qui sont entièrement atrophiés; il se tient encore debout et peut marcher à l'aide d'un bras. Dans la position horizontale, il ne peut se mettre sur son séant, ni se placer sur les côtés. Les membres supérieurs ont conservé leurs mouvements volontaires, les mouvements d'opposition du pouce sont seuls perdus. Aux membres inférieurs, la flexion des orteils du côté droit est seule détruite. Depuis quelque temps, il éprouve de la gêne dans la respiration; il est essoufflé au moindre mouvement; en parlant, il est forcé de s'arrêter pour reprendre haleine. *Pendant l'inspiration, les parois de l'abdomen, loin de se soulever, s'enfoncent au contraire, tandis que les parois thoraciques se dilatent.* Enfin, on voit dans toutes les régions du corps la peau soulevée par des contractions fibrillaires.

La santé de ce malade était assez bonne; l'auscultation n'avait fait découvrir aucune affection bronchique ou pulmonaire. La faradisation localisée, pratiquée une douzaine de fois, avait augmenté ses forces, quand il contracta une simple bronchite sans fièvre. Il n'eut pas alors la force d'expectorer, et les mucosités qui s'amassèrent dans ses bronches l'asphyxièrent en quelques jours. Comme il ne voulait pas mourir à l'hôpital, dans la crainte d'affliger sa famille, il s'était fait transporter à son domicile. L'autopsie ne put être faite.

Réflexions. — On remarque dans cette observation que l'atrophie musculaire graisseuse progressive n'a atteint le diaphragme, qu'après avoir successivement envahi la plupart des autres muscles.

On a vu aussi que le malade en repos respirait assez bien; mais il était essoufflé au moindre mouvement, ou quand il parlait. Il eût vécu sans diaphragme, aussi longtemps que les intercostaux n'eussent pas été atteints; quant aux autres muscles inspirateurs (trapèzes, grands dentelés, etc.) on ne pouvait guère compter sur eux, car ils n'existaient plus qu'à l'état rudimentaire. Il eût, je le répète, vécu sans diaphragme, comme

le prouveront d'autres observations, s'il n'avait pas contracté une bronchite, qui, bien que des plus simples, l'a fait succomber par asphyxie.

Mais était-ce bien l'inertie du diaphragme qui, pendant l'inspiration, occasionnait chez ce malade la dépression de l'épigastre et des hypochondres, tandis que la poitrine s'agrandissait latéralement? Ce diagnostic me fut inspiré par cette expérience physiologique dans laquelle on observe, après la section des nerfs phréniques d'un animal, la même perversion des mouvements naturels de la poitrine et de l'abdomen. J'en démontrerai l'exactitude dans l'observation suivante, qui offre une marche et des symptômes analogues, bien que la terminaison en ait été plus heureuse.

OBSERVATION LIV. — *Atrophie du diaphragme chez un homme dont un grand nombre de muscles ont déjà été détruits par l'atrophie musculaire graisseuse progressive; — signes de cette atrophie; sa guérison par la faradisation localisée.* —(Cette observation devant être rapportée en détails dans la quatrième partie, j'en extrairai seulement ce qui a trait au sujet de ce chapitre.)

Bonnard, mécanicien, âgé de trente-cinq ans, demeurant rue du Canal-Saint-Martin, n° 9 . . . .

L'atrophie musculaire, qui avait débuté, chez ce malade, en 1848, s'était déjà généralisée en 1850 (elle avait détruit en grande partie toute la première couche musculaire du tronc et les fléchisseurs de l'avant-bras gauche sur le bras). Il a été souvent question de ce sujet dans la deuxième partie. Quand il me fut adressé par un confrère, en décembre 1850, il éprouvait une grande gêne dans la respiration, gêne qui augmentait par la marche ou par le moindre exercice; il était essoufflé après avoir fait quelques pas, ou après avoir monté un escalier; il était forcé de s'arrêter à chaque instant pour reprendre haleine. Il ne pouvait parler sans fatigue. S'il était resté quelque temps en repos, s'il ne parlait pas, les mouvements de la poitrine et de l'abdomen étaient réguliers pendant l'inspiration; mais pour peu qu'il s'agitât, l'isochronisme des mouvements de la poitrine *était perverti: pendant l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres s'affaissaient, tandis que la poitrine se soulevait, et, dans l'expiration, les mouvements du thorax et de l'abdomen avaient lieu en sens inverse.*

Ces phénomènes, que j'avais observés chez le malade précédent, annonçaient la lésion du diaphragme, qui avait été si fatale à ce dernier. Ils n'étaient accompagnés d'aucun bruit anormal, appréciable par l'auscultation; ils étaient récents (le malade ne les faisait remonter qu'à une quinzaine de jours). Je résolus dès lors de combattre cette lésion naissante du

diaphragme, que j'attribuai à un commencement d'atrophie, à l'aide de l'excitation électrique dirigée sur ce muscle par l'intermédiaire des nerfs phréniques. (C'est sur Bonnard que je fis, pour la première fois, cette expérience, que j'ai répétée bien souvent et publiquement depuis.) Après quelques semaines d'excitation de son diaphragme, Bonnard n'éprouvait plus de gêne de la respiration; il faisait de longues courses, montait les escaliers sans s'arrêter; enfin, ses mouvements respiratoires n'offraient plus rien d'anormal.

Réflexions. — Chez ce malade on remarque les mêmes symptômes que dans l'observation précédente, c'est-à-dire l'affaissement de l'épigastre et des hypochondres pendant l'expansion inspiratrice de la poitrine.

Si le diagnostic de la paralysie du diaphragme, déduit de la perversion des mouvements naturels du thorax et de l'abdomen qu'on observe après la section des nerfs phréniques d'un animal vivant, ne paraissait pas suffisamment établi dans les deux observations précédentes, les expériences faites sur Bonnard me paraissent devoir en compléter la démonstration. Ainsi, lorsqu'au moment de l'inspiration je faisais passer un courant dans un des nerfs phréniques, l'hypochondre et la poitrine du côté excité étaient soulevés en même temps, tandis que du côté opposé la poitrine et l'hypochondre continuaient de se mouvoir en sens contraire. Quand j'excitais les deux phréniques à la fois, les mouvements inspirateurs se faisaient des deux côtés comme à l'état normal.

L'affaissement des hypochondres ne se manifestait chez Bonnard que pendant les grandes inspirations, tandis que dans la respiration tranquille, alors qu'il restait en repos ou qu'il n'était pas agité, les mouvements de la poitrine et de l'abdomen étaient normaux. Cela signifie que le diaphragme avait encore assez de force pour empêcher l'ascension des viscères quand la poitrine ne se dilatait pas trop, ou, en d'autres termes, que l'atrophie de ce muscle était encore peu avancée. On sait, en effet, que la gêne de la respiration était récente.

Enfin, je puis dire, après la guérison des troubles fonctionnels respiratoires qui fut obtenue dans ce cas par la faradisation des nerfs phréniques : *Naturam morborum ostendunt curationes.*

B. PARALYSIE DU DIAPHRAGME.

I. Paralysie du diaphragme de cause saturnine.

OBSERVATION LV. — *Paralysie du diaphragme chez un homme atteint d'une paralysie générale présentant tous les caractères de la paralysie saturnine.*

M. M....., ex-représentant du peuple, entra le 7 février 1849 à la Charité, salle Saint-Charles, n° 17, pour s'y faire traiter d'une paralysie générale dont je rapporterai plus loin l'histoire entière (troisième partie, chapitre IV). Mais je dois dire que cette paralysie datait de deux mois; que la contractilité électrique paraissait abolie dans les extenseurs des avant-bras, et diminuée dans les extenseurs de la jambe sur la cuisse, et que la paralysie ayant été précédée de coliques avec constipation opiniâtre pendant un temps assez long, je fus porté à l'attribuer à une intoxication saturnine. Enfin, j'ajouterai, pour justifier ce diagnostic, que ce malade, chef d'atelier dans une usine de machines à vapeur, roulait souvent dans les mains un mastic composé de céruse et de minium, et que, de plus, on voyait encore sur ses gencives le liséré caractéristique.

Quand je l'observai à la Charité, je fus frappé de la gêne de sa respiration, que nulle affection aiguë ou chronique des voies respiratoires ne pouvait expliquer. Il ne pouvait parler sans respirer à chaque mot; il n'avait point d'aphonie, mais sa voix était extrêmement faible; sa respiration, habituellement fréquente, le devenait encore davantage quand il avait prononcé quelques mots ou qu'il faisait le plus petit mouvement. Cependant il n'avait aucune douleur dans la poitrine ni dans les côtés. Enfin, durant l'inspiration, qu'elle fût tranquille ou agitée, *l'épigastre et les hypochondres s'affaissaient pendant que les parois thoraciques se dilataient; l'expiration produisait des mouvements opposés, c'est-à-dire que l'abdomen se soulevait pendant que la poitrine se resserrait.*

Les bains sulfureux, l'iodure de potassium furent prescrits par M. Fouquier contre cette paralysie, qu'il croyait, comme moi, saturnine. La faradisation localisée fut aussi appliquée sur chacun des muscles des membres, me réservant de tenter plus tard la guérison de la paralysie du diaphragme par l'excitation des nerfs phréniques. Après cinq ou six séances, on avait déjà obtenu une amélioration notable dans certains muscles. Ainsi, il fléchissait l'avant-bras sur le bras, il écartait celui-ci du tronc; dans les membres inférieurs, il commençait à fléchir la jambe sur la cuisse, et celle-ci sur le bassin. Malheureusement, une arthrite rhumatismale intercurrente me força d'interrompre ces excitations électro-musculaires, pour faire place à un traitement purement antiphlogistique (saignées, sangsues, cataplasmes, etc.). Après la guérison de ce rhumatisme (un mois plus tard), la faradisation localisée allait être reprise pour activer la guérison de la paralysie, quand le malade dut demander sa sortie pour affaires d'intérêts. Il

commençait à marcher, et la paralysie n'existait plus que dans les muscles de la région antibrachiale postérieure; mais son diaphragme était encore paralysé.

Ce malade vint me consulter six mois plus tard, et il me dit que, peu de temps après sa sortie de la Charité, la gêne de la respiration avait disparu, sans qu'il eût rien fait pour arriver à ce résultat. Je constatai alors que le soulèvement de l'abdomen avait lieu comme à l'état normal pendant l'inspiration. Il me dit ensuite que la faiblesse générale et la paralysie de ses avant-bras l'empêchant de se livrer à ses affaires, il avait dû aller compléter sa guérison à l'hôpital Beaujon; qu'il y avait, il est vrai, retrouvé ses forces sous l'influence des bains sulfureux, mais que la paralysie de ses extenseurs de l'avant-bras était peu améliorée; je constatai, en effet, de nouveau, que ces muscles ne se contractaient pas par l'électricité.

Réflexions. — La paralysie saturnine ou végétale établit habituellement son siége d'élection dans certains muscles de la région antibrachiale postérieure. (Je démontrerai bientôt que ces muscles perdent la faculté de se contracter par l'excitation électrique.) Eh bien, lorsque l'intoxication saturnine produit une paralysie générale, on trouve encore le cachet de cette paralysie saturnine dans ces mêmes muscles de la partie postérieure de l'avant-bras, qui, aux membres supérieurs, sont les seuls qui aient perdu leur irritabilité.

C'est ce caractère distinctif de la paralysie saturnine généralisée qui me mit sur la voie de la nature de la paralysie, dans le fait que je viens de rapporter. Ce diagnostic différentiel fut plus tard pleinement justifié.

J'ai dit que la paralysie générale saturnine conservait son cachet distinctif dans certains muscles de l'avant-bras par la perte de l'irritabilité électrique; c'est dans ces muscles qu'on la voit généralement persister, alors que les mouvements volontaires sont revenus depuis longtemps dans les autres muscles. Je pourrais rapporter un assez grand nombre de faits à l'appui de cette opinion, que je me propose de démontrer par la suite.

On a vu que la paralysie générale a suivi la même marche curative chez M. M.... Il ressortirait donc de ce fait que le diaphragme, alors qu'il est atteint par la paralysie saturnine ou végétale généralisée, se trouverait heureusement au nombre des muscles qui sont le moins profondément affectés, puisqu'il recouvre un des premiers ses fonctions.

OBSERVATION LVI et LVII. — La paralysie du diaphragme n'est pas infiniment rare dans la paralysie saturnine, car je me rappelle en avoir observé une en 1845, à la Charité, salle Saint-Michel, n° 40, et en 1852 j'en ai rencontré une autre à la Pitié, chez un malade couché au n° 10 de la salle Saint-Ferdinand, service provisoire de M. Aran, avec qui j'ai constaté l'existence des symptômes de cette paralysie du diaphragme. Les deux sujets qui étaient atteints de cette paralysie du diaphragme exerçaient la profession de peintre et avaient eu des coliques saturnines. Chez eux, la paralysie s'était généralisée. Eh bien! ces deux malades présentaient, comme signe diagnostic de paralysie du diaphragme, les mêmes symptômes que j'ai décrits dans les observations précédentes, c'est-à-dire la perversion des mouvements naturels de la poitrine et de l'abdomen qui ont lieu pendant l'inspiration et l'expiration. Le malade de la Charité eut une bronchite qui le mit dans une situation des plus graves; celui de la Pitié, qui n'avait aucune affection thoracique, n'éprouvait pas une grande gêne pour respirer quand il était en repos.

Comme à l'époque où j'observais ces malades mon attention n'était pas fixée sur la paralysie du diaphragme. j'ai négligé (et je le regrette bien aujourd'hui) d'analyser avec soin tous les troubles fonctionnels qui résultent de la lésion dont ils étaient affectés; j'avouerai même que j'ignore entièrement comment cette paralysie s'est terminée chez eux.

J'espère réparer cette négligence dans le fait suivant, que j'ai eu l'occasion d'observer tout récemment.

II. Paralysie du diaphragme de cause hystérique.

OBSERVATION LVIII. — Louise Deschamps, modiste, âgée de trente ans, fille d'une forte constitution, a eu soit la rougeole, soit la scarlatine, à six ou sept ans. Réglée à onze ans, elle était grande et forte, et depuis elle a toujours été parfaitement réglée, mais peu abondamment. Sa mère, qui était d'une bonne santé, est morte à cinquante-sept ans, en peu de jours, avec un côté paralysé; son père est mort tombé en enfance, par suite d'abus de boisson.

En 1831, elle a eu une fièvre intermittente pendant quatorze ou quinze mois; elle est alors devenue pâle et maigre.

Il y a sept ou huit ans, elle commença à avoir des maux de reins qui n'augmentaient pas pendant la marche, puis elle alla un peu mieux au bout de deux ou trois mois; dans les premiers temps, elle voyait en blanc. Cet état a duré trois ou quatre ans, et dans cet intervalle l'utérus a été cautérisé cinq ou six fois. Les règles allaient alors très bien; elle n'avait pas de pertes. Pendant trois ou quatre ans elle fut sujette à des migraines très

intenses, surtout du côté gauche de la tête, quelquefois au front ou en arrière, migraines accompagnées de nausées, durant cinq ou six heures, l'obligeant ordinairement à se coucher et revenant à la suite de la moindre contrariété. Pendant cette période, la malade était très nerveuse.

Elle vint à l'âge de seize ans à Paris, où elle travaillait comme lingère dans un très fort magasin. A la suite d'une très vive discussion, elle eut de forts élancements dans la tête, des éblouissements et des hallucinations; ce qu'on lui disait ressemblait, d'après son dire, à des ricanements diaboliques, à de violents reproches (elle avait été accusée de vol).

Quelques jours après, elle prit le lit, ayant des maux de tête violents, du délire avec cris; on fut alors obligé de l'attacher et de clore les fenêtres de sa chambre. En février 1848, elle partit pour son pays, où elle resta dix-huit mois comme idiote; on la couchait, on la menait comme un enfant. Elle alla alors un peu mieux et revint à Paris. Elle entra à l'Hôtel-Dieu, dans la salle Saint-Roch, n° 11, service de M. Louis, le 8 octobre 1849, où elle resta jusqu'au 27 novembre 1850. Elle était paraplégique. On lui appliqua de nombreux cautères sur les côtés de la colonne vertébrale. A Pâques, elle commença à se lever; mais en juillet, elle ne marchait encore qu'avec l'aide de deux personnes. Elle sortit le 20 novembre, parfaitement bien, et reprit son travail; mais comme elle avait des alternatives de bien et de mal, on lui appliqua encore trois vésicatoires dans le dos.

A Pâques, elle alla à Saint-Cloud jusqu'à la Toussaint; elle fut malade à son arrivée à la campagne; mais elle allait ensuite très bien, quand elle cessa de travailler. Revenue à Paris, ayant dû se remettre au travail, elle retomba malade, et rentra à l'hôpital complétement paraplégique, le 17 décembre 1851.

Le 25 janvier 1852, elle commença à se lever et à marcher. Peu après (le 5 février), elle fut prise d'œsophagisme complet, avec impossibilité absolue d'avaler aucun liquide. On tenta alors la faradisation du pharynx le 11 février, et la malade commença, le lendemain, à avaler; mais elle était complétement aphone, la voix entrecoupée et la respiration gênée comme elle l'est actuellement, jusqu'au 10 novembre 1852, époque à laquelle elle sortit de l'hôpital.

Pendant tout ce temps, la malade a été sujette à des migraines et à des douleurs fixes au sommet de la tête, revenant par intervalles, et avec des alternatives de bien et de mal; la respiration a été plus calme à plusieurs reprises pendant huit à dix jours, mais l'aphonie a toujours persisté. Les traitements suivis par la malade ont été très variés (valériane en poudre et en tisane, asa fœtida, opium à haute dose, pilules d'oxyde de zinc, ferrugineux, vésicatoires à la partie antérieure du cou et du thorax, cautérisation du pharynx avec l'ammoniaque). Ces divers traitements n'ont jamais amené qu'une amélioration passagère. (Les renseignements précédents m'ont été donnés par M. Goupil, interne du service.)

État actuel. — La malade respire habituellement quarante-deux fois

par minute ; sa respiration est encore plus précipitée quand elle parle ou lorsqu'elle fait quelques mouvements ; elle n'a cependant aucune affection thoracique ; elle n'éprouve aucune douleur ; enfin, l'auscultation ne fait rien entendre qui puisse rendre raison de la fréquence de sa respiration. *Pendant l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres s'affaissent, tandis que les parois thoraciques se dilatent.* Ce mouvement de dépression est beaucoup moins marqué dans les autres régions de la paroi abdominale, de telle sorte que l'enfoncement que l'on voit au-dessous de la base du thorax, au moment de l'inspiration, forme alors une espèce de ceinture. Quand la malade est agitée ou qu'elle a parlé un peu, sa poitrine se dilate davantage, et alors ce n'est plus une dépression circulaire qu'on voit au-dessous de la poitrine pendant l'inspiration, c'est un enfoncement considérable de toute la région épigastrique qui semble rentrer dans la poitrine. *L'expiration présente des phénomènes tout à fait inverses, c'est-à-dire que les régions épigastriques et hypochondriaques se soulèvent pendant le resserrement de la poitrine.* La paroi thoracique se dilate en masse dans toute sa hauteur sans que l'on puisse rapporter ce mouvement plutôt à la respiration costale supérieure qu'à la respiration costale inférieure ; les mouvements respiratoires ressemblent à ceux d'une personne essoufflée ; cependant la malade n'éprouve pas une trop grande gêne dans la respiration quand elle se tient en repos, et comme alors on ne sent se contracter ni ses trapèzes, ni ses dentelés, ni ses pectoraux, on est bien forcé de reconnaître que la poitrine est élevée et dilatée par ses scalènes, par une partie ou par la totalité de ses intercostaux, dont on perçoit la contraction par le toucher. Mais sitôt que la malade s'agite un peu, elle étouffe et soulève sa poitrine avec tous les muscles inspirateurs ; alors la tête se renverse, les épaules s'élèvent, on voit les saillies musculaires de la portion claviculaire du trapèze et des sternoïdiens se développer pendant l'inspiration. Quand un malade éprouve de l'orthopnée, il ressent un grand plaisir ou un soulagement en respirant longuement et largement ; mais pour notre malade qui a toujours besoin d'air, le mouvement instinctif qui la porte à dilater plus largement ses poumons ne fait qu'augmenter son étouffement ; car si, en agrandissant sa cavité thoracique, elle fait arriver l'air en plus grande quantité, le vide virtuel qui se fait alors dans la poitrine augmente l'ascension des viscères qu'elle semble aspirer, et qui refoulent de bas en haut ses organes respirateurs. Aussi, rien ne peut peindre l'anxiété qu'elle éprouve quand, après avoir parlé un peu ou après avoir éprouvé une émotion, elle ne peut maîtriser les efforts instinctifs de ses muscles inspirateurs. La malade exprime très bien ce qu'elle éprouve alors, quand elle dit que ses intestins l'étouffent en remontant dans sa poitrine. Je n'ai pas besoin d'ajouter, après ce qui précède, que la malade ne peut soupirer sans étouffer. Elle ne peut retenir sa respiration plus de deux ou trois secondes, sans avoir besoin de faire une nouvelle inspiration ; elle ne peut laisser sortir lentement l'air qu'elle a inspiré ; elle ne peut souffler pendant

plus de trois secondes, quelque effort qu'elle fasse ; il lui est même impossible d'éteindre une chandelle. L'aphonie est complète ; la malade est forcée de reprendre haleine après avoir prononcé deux ou trois mots ; la phrase la plus courte la met dans un état d'anhélation extrême.

La défécation est très pénible, très longue à s'accomplir, bien que les parois abdominales ne soient pas paralysées. Enfin, la coloration du visage, des lèvres, annonce que l'hématose n'est pas gênée par le fait de la paralysie du principal muscle de la respiration, le diaphragme. La santé générale est bonne ; seulement il existe une hyperesthésie cutanée au niveau des gouttières vertébrales du côté gauche (symptôme signalé par M. Briquet, comme appartenant à l'hystérie).

Tel était l'état de cette malade avant que la faradisation lui fût appliquée, selon le désir de M. Briquet.

J'essayai de diriger un courant d'induction dans les nerfs phréniques, mais son excitabilité et sa sensibilité étaient si grandes, que je ne pus pratiquer cette opération qu'après avoir anesthésié à l'aide de la glace appliquée sur la peau la région sur laquelle les excitateurs devaient être placés.

Une première opération, bien que pratiquée à un courant très faible, provoqua une céphalalgie intense et quelques phénomènes hystériques. Mais immédiatement après cette première opération, je constatai avec M. Briquet et toutes les personnes qui suivaient la visite, que l'isochronisme des mouvements respiratoires de l'abdomen et de la poitrine avait reparu. Le lendemain, les troubles fonctionnels qui signalent la paralysie du diaphragme étaient revenus en partie, l'aphonie était à peu près aussi complète que la veille, mais la gêne de la respiration était moindre. Lorsque la malade respirait tranquillement, l'épigastre et les hypochondres ne s'enfonçaient plus pendant l'inspiration, ce n'était plus que pendant la respiration agitée qu'on voyait apparaître les signes de la paralysie du diaphragme.

Plusieurs autres excitations du nerf phrénique ont été tentées depuis lors, mais la crise nerveuse occasionnée par la première opération a inspiré contre elle une telle prévention à la malade, que je n'ai pu agir, depuis lors, à une dose suffisante pour que l'excitation arrivât au diaphragme.

Réflexions. — On trouve dans l'observation que je viens de rapporter la relation aussi complète que possible de tous les troubles fonctionnels occasionnés par la paralysie du diaphragme. Si je ne les ai pas tous décrits dans les observations qui la précèdent, c'est qu'à l'époque où je les recueillis, mon attention, ainsi que je l'ai dit, n'était pas, comme aujourd'hui, fixée sur la paralysie du diaphragme.

Je ne crois pas qu'on doive rapporter à la paralysie de ce muscle l'aphonie dont cette malade était atteinte, car on n'ob-

serve ce phénomène dans aucune des autres observations. Dans celles-ci, il est vrai, la voix était plus faible, la phonation plus difficile, plus fatigante qu'à l'état normal, et la parole entrecoupée par le besoin de reprendre haleine, mais jamais la voix n'a été éteinte.

III. Paralysie du diaphragme par inflammation des organes voisins.

Un observateur judicieux, M. Aran, que j'avais entretenu de mes recherches sur le diaphragme, n'a pas tardé à recueillir aussi des faits de paralysie de ce muscle. Ces faits, qu'il a eu l'obligeance de me communiquer, sont la confirmation de ceux que j'ai exposés précédemment.

Il a vu la paralysie du diaphragme compliquer une fois la métro-péritonite, une autre fois l'hydro-pneumothorax. Ces deux cas peuvent donc être rangés dans l'ordre des paralysies du diaphragme, par propagation de l'inflammation des organes voisins.

Le premier de ces cas a une importance d'autant plus grande, que M. Aran a trouvé, à l'autopsie du sujet, des lésions anatomiques qui rendent compte de la paralysie du diaphragme observée pendant la vie.

Malgré l'intérêt que pourrait offrir la relation complète de cette observation, j'en extrairai seulement ce qui est relatif à la paralysie du diaphragme.

Observation LIX. — Hôpital de la Pitié, salle du Rosaire, n° 31, Marie Moudet, âgée de vingt-sept ans, domestique. *Métro-péritonite par cause interne, survenue chez cette malade le* 3 *janvier, et à laquelle elle a succombé le* 6 *janvier* 1853, *avec un ballonnement considérable du ventre.* Ce qui frappa surtout notre attention, ce fut le mode de respiration, qui était précipitée, courte, costale (48 inspirations). Nous notâmes de la manière la plus évidente que *dans l'inspiration* la paroi abdominale sus-ombilicale, au lieu de se soulever, *se rétractait en arrière.*

L'autopsie nous révéla la cause de cette paralysie du diaphragme. Indépendamment de plusieurs altérations qu'il n'est pas utile de mentionner, et en particulier d'une péritonite générale, nous trouvâmes des fausses membranes assez nombreuses à la face inférieure du diaphragme, et un verre ou deux de pus colligé et circonscrit par des fausses membranes à la face supérieure du foie. Il est à remarquer que c'était surtout de ce côté que la dépression sus-ombilicale était marquée au moment de l'inspiration.

On a vu, dans ce fait, que l'inflammation, s'étendant de proche en proche du péritoine au diaphragme, a paralysé l'action de ce dernier muscle. On prévoit que l'inflammation de la plèvre doit produire des résultats analogues, quand elle gagne aussi le diaphragme.

La paralysie des muscles intercostaux, signalée depuis si longtemps par Laënnec, comme un des signes de l'inflammation de la plèvre, devait aussi faire pressentir la paralysie du diaphragme dans les mêmes conditions. Raisonnant ainsi par induction, un observateur distingué, M. Williams Stokes, a été conduit à entrevoir cette paralysie du diaphragme comme conséquence probable de certaines inflammations chroniques de la plèvre. Dans un excellent travail publié dans le *Journal de Dublin* (1), cet auteur a cru pouvoir déduire de ses recherches, faites dans cette direction, que le diaphragme est paralysé dans l'empyème, tandis que, selon lui, l'action de ce muscle serait conservée dans l'hydrothorax (dans les épanchements séreux symptomatiques), et il en a tiré un signe diagnostique différentiel de ces deux affections.

Selon l'observateur anglais, on voit dans l'empyème une tumeur, un soulèvement des parois abdominales au-dessous de la base du thorax. Cette tumeur serait due *à la dépression des viscères abdominaux consécutivement à la perte de l'innervation du diaphragme*. Voilà le signe diagnostique de la paralysie du diaphragme proposé par M. Stokes ! Ai-je besoin de faire remarquer que ce signe diagnostique repose sur des idées antiphysiologiques, et en conséquence qu'il ne peut avoir aucune valeur? N'est-il pas démontré maintenant que la paralysie du diaphragme doit être suivie d'un effet contraire à celui que lui attribue M. Stokes, c'est-à-dire de son élévation dans la cavité thoracique? Ne sait-on pas aussi que l'abaissement de ce muscle ne peut être que le produit de sa contraction ou d'une action purement mécanique, par exemple, celle de la pesanteur du liquide épanché dans la poitrine. C'est probablement à cette dernière cause qu'il faut rapporter la dépression du diaphragme, et consécutivement celle des viscères abdominaux, que M. W. Stokes

(1) Traduit par M. Richelot, *Archives générales de médecine*, 1836, 2ᵉ série, tome X, p. 343.

dit avoir observée dans l'empyème. Non seulement le soulèvement des parois abdominales, qui est proposé par lui comme signe pathognomonique de l'empyème, ne peut traduire la paralysie du diaphragme ; mais encore il résulte d'un fait que je viens d'observer, que ce soulèvement (s'il se montre quelquefois), n'est pas même constant dans l'affection dont il est question. Je le prouverai bientôt (obs. LX).

Mais après avoir établi que M. Stokes n'a pas décrit les signes qui peuvent faire reconnaître la paralysie du diaphragme, comme conséquence de l'inflammation de la plèvre, je ne m'empresse pas moins de reconnaître que cet habile observateur a entrevu cette paralysie ; car je vais démontrer, par des faits, qu'elle existe réellement dans certaines inflammations de la plèvre.

On verra que la paralysie du diaphragme se trahit encore dans ces derniers cas par les troubles qu'elle apporte dans l'isochronisme des mouvements des parois thoraciques et abdominales. Mais qu'on ne s'attende pas à trouver toujours alors les signes de cette paralysie aussi tranchés que dans les observations rapportées précédemment.

Dans les faits de paralysie du diaphragme produite par un épanchement pleurétique, que j'ai eu l'occasion d'observer, je n'ai pas vu parfaitement dessinés, au premier abord, des signes de perturbation dans l'isochronisme des mouvements du thorax et de l'abdomen. Mais si, appliquant chaque main à plat et en travers sur les parois de l'abdomen, de manière à couvrir l'épigastre et les hypochondres, j'exerçais une pression égale et légère, et si alors je faisais respirer largement les malades, mes mains paraissaient mues en sens contraire, c'est-à-dire que pendant l'inspiration, la main correspondant au côté sain était soulevée, tandis que l'autre, restant immobile, semblait s'enfoncer du côté malade, et *vice versâ*, pendant l'expiration. Enfin, à l'aide de cette exploration, je sentais, pendant l'inspiration, une certaine résistance des parois abdominales du côté sain, tandis que le côté malade n'en opposait aucune.

A l'appui des considérations précédentes, je vais rapporter plusieurs observations de paralysie partielle du diaphragme, survenues consécutivement à des épanchements pleurétiques.

OBSERVATION LX. — Au n° 22 de la salle Saint-Antoine (Hôtel-Dieu, service de M. Rostan), était couchée la nommée Villemère, âgée de vingt quatre ans, qui me fut signalée par M. Lebled, chef de clinique, comme offrant un type d'épanchement pleurétique très abondant, consécutif à une pleurésie datant de quatre semaines. Je ne rapporterai pas l'histoire de la pleurésie qui produisit cet épanchement, et qui, d'ailleurs, n'a offert rien de particulier dans sa marche; j'insisterai seulement sur ce qui a trait aux signes qui permettent de reconnaître la paralysie du diaphragme et sur la lésion anatomique qui fut trouvée dans ce muscle. Voici donc les phénomènes qu'il importe de noter pour le moment: Le côté gauche du thorax, beaucoup plus dilaté qu'à droite, restait complétement immobile pendant les mouvements respiratoires; on n'observait *aucune tumeur*, *aucun soulèvement* de l'abdomen au-dessous de la base du thorax (tumeur signalée par M. Stokes comme signe de l'empyème); pendant l'inspiration ou l'expiration, on ne voyait aucune différence appréciable entre les deux côtés de l'abdomen; l'épigastre se soulevait légèrement. Mais en appliquant les mains sur les parois abdominales, entre l'ombilic et la base de la poitrine, il semblait que chacune d'elles était agitée en sens contraire pendant les mouvements respiratoires, comme je l'ai indiqué précédemment: ainsi la main appliquée du côté de l'épanchement restait immobile, et l'autre était soulevée malgré la résistance qu'elle opposait. Cette expérience, faite successivement par M. le docteur Challou et moi, produisit des résultats analogues.

J'avais observé, quelques jours auparavant, ces mêmes phénomènes sur un jeune malade de la Charité (salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 23), qui avait aussi un épanchement pleurétique abondant, et cela en présence de MM. V. Racle et Lemaire, chefs de clinique de la Faculté, qui avaient répété tour à tour cette même expérience sous mes yeux, et avec des résultats toujours identiques. Depuis lors, M. Racle m'a dit avoir de nouveau constaté ces mêmes signes de la paralysie du diaphragme en employant mon mode d'exploration chez un malade de son service, qui avait un épanchement pleurétique abondant. Voici une note que M. Racle a bien voulu rédiger sur ce sujet, et qui résume très clairement le fait que nous avons observé ensemble :

OBSERVATION LXI. — « Le nommé Duboc (Cyrille), âgé de vingt et un ans, étudiant en théologie, est entré dans le service de M. Bouillaud, le 12 février 1853, pour y être traité d'une pleurésie, et il a succombé le 25 du même mois.

» Ce jeune homme était scrofuleux, et portait des cicatrices d'abcès

froids sur diverses parties du corps, et une nécrose de l'extrémité inférieure des os de l'avant-bras.

» Il était affecté d'une pleurésie du côté gauche, datant de six mois. L'épanchement était extrêmement abondant et avait produit un refoulement du cœur si considérable, que la pointe de cet organe battait à droite du sternum.

» M. Duchenne de Boulogne me pria de rechercher avec lui, dans cette circonstance, un phénomène physique relatif aux mouvements du diaphragme, qu'il avait déjà eu l'occasion d'observer dans des cas semblables à celui-ci. Je cherchai ce phénomène, qui consiste en *un défaut d'abaissement du diaphragme du côté qui correspond à l'épanchement*, et j'en constatai en effet l'existence. A la vue, ce défaut d'action n'était pas appréciable, mais il se révélait à la palpation. *En appliquant les mains sur les hypochondres, d'une manière symétrique et en appuyant également des deux côtés, on sentait et l'on voyait que la main droite était fortement soulevée et portée en avant dans le mouvement d'inspiration, tandis que la gauche, qui correspondait au côté de l'épanchement, était absolument immobile.* Il était manifeste que le côté gauche du diaphragme ne se contractait plus dans les mouvements respiratoires. L'autopsie du malade n'a pu être faite.

» Dans un autre cas de pleurésie avec épanchement du côté gauche également, j'ai constaté le même phénomène; la quantité du liquide paraissait être peu abondante. »

De l'ensemble de tous ces faits, j'avais conclu que, dans ces trois cas, le diaphragme était paralysé dans sa moitié correspondant à l'épanchement.

On pouvait m'objecter cependant que l'inertie du diaphragme dépendait peut-être alors de la dépression continue exercée sur lui par le poids du liquide épanché dans la cavité pleurale. Mais comme j'ai vu que ces signes de la paralysie du diaphragme ne se rencontraient pas dans certains épanchements pleurétiques presque aussi abondants (j'en ai observé un exemple avec M. V. Racle, au n° 9 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, service de M. Bouillaud), j'en déduisis que cette cause mécanique (le poids du liquide épanché) ne suffisait pas pour paralyser le diaphragme, et que dans les trois cas dans lesquels on a vu les signes de la paralysie du diaphragme, il devait certainement exister une cause qui produisait cette paralysie.

Quelle pouvait donc être cette cause? C'est ce que va nous apprendre l'autopsie de la malade qui a succombé à l'Hôtel-Dieu (obs. LX).

L'ouverture de la cavité thoracique gauche donna issue à une quantité considérable de pus, qui, en comprimant le poumon, l'avait réduit à un très petit volume; une fausse membrane molle tapissait la plèvre costale et diaphragmatique. Cette fausse membrane étant enlevée sur le diaphragme, on voyait que le tissu musculaire de ce muscle était d'une coloration jaune orangé, qui était la même à la face péritonéale. Cette décoloration du diaphragme gauche contrastait d'une manière frappante avec la coloration rouge à peu près normale du diaphragme du côté opposé. Enfin, le diaphragme était évidemment atrophié à gauche. L'examen microscopique fait par M. Mandl, en ma présence, a démontré que le diaphragme était entièrement dégénéré à gauche: on n'y voyait plus ni stries transversales, ni fibres longitudinales, il ne restait de ses fibres musculaires qu'un assemblage de granulations. Du côté droit, les fibres musculaires du diaphragme avaient conservé une grande partie de leurs stries transversales; mais on voyait que quelques-unes d'entre elles avaient subi un commencement d'altération, c'est-à-dire que ces stries transversales étaient interrompues par des granulations, ce qui annonçait que l'inflammation s'était propagée, jusqu'à un certain degré, de gauche à droite.

Dans cette observation, l'autopsie rend compte de la paralysie diagnostiquée pendant la vie et donne plus de valeur aux signes qui l'ont fait reconnaître. On comprend, en effet, que la partie gauche du diaphragme, qui était entièrement désorganisée dans sa texture, devait être paralysée. On voit aussi que cette altération du tissu du diaphragme est due à l'inflammation qui s'est étendue de la plèvre au diaphragme.

Quelle est l'utilité pratique du fait que je viens d'exposer? Peut-il servir, comme l'a écrit M. W. Stokes dans son intéressant travail, à distinguer l'hydrothorax de l'empyème, et même à mesurer le degré d'intensité de l'inflammation dans un cas donné de cette dernière maladie? Je suis porté à l'admettre si je ne tiens compte que des faits que j'ai observés moi-même. En effet, chez la malade de l'Hôtel-Dieu, rien ne pouvait faire prévoir que l'épanchement fût plutôt purulent que séreux. La surface cutanée de la paroi thoracique du côté malade n'était pas plus polie que celle du côté sain; les espaces intercostaux n'étaient pas plus déprimés que du côté opposé (on sait que ce sont les principaux signes de l'empyème). Enfin M. Lebled croyait que le liquide devait être séreux. Aussi, quelle ne fut pas notre surprise en voyant s'écouler, à l'ouverture du thorax, une quantité considérable de pus concret!

Je suis d'autant plus porté à accorder une valeur réelle à ce signe tiré de l'existence de la paralysie du diaphragme, qu'il ne s'est point rencontré dans des circonstances en apparence les mêmes, c'est-à-dire dans des épanchements pleurétiques aussi considérables. N'est-il pas possible, en effet, que dans ces derniers cas, l'inflammation de la plèvre n'ait pas été assez intense pour gagner le diaphragme sans en altérer la texture, et pour produire conséquemment la paralysie? J'avoue, cependant, que ces faits ont besoin d'être encore étudiés.

En résumé, quelle que soit, dans l'avenir, l'utilité pratique des faits que je viens d'exposer, je crois pouvoir en conclure aujourd'hui que la paralysie partielle du diaphragme est quelquefois produite par certains épanchements pleurétiques, et que les signes tirés de la perturbation qu'elle occasionne dans l'isochronisme des mouvements respiratoires peuvent seuls la faire diagnostiquer.

§ II. — **Déductions tirées des observations précédentes applicables au diagnostic, au pronostic et au traitement de l'atrophie et de la paralysie du diaphragme.**

Je n'ai pas la prétention de tracer ici l'histoire complète de la paralysie et de l'atrophie du diaphragme. Je résumerai seulement les faits principaux qui ressortent des observations que je viens de relater, et qui peuvent éclairer la symptomatologie, le diagnostic, le pronostic et le traitement de ces lésions musculaires du diaphragme.

Symptômes. — Quand le diaphragme a perdu son action physiologique, c'est seulement pendant la respiration qu'on reconnaît les principaux symptômes de ce trouble fonctionnel. Ces symptômes sont les suivants : *Au moment de l'inspiration, l'épigastre et les hypochondres se dépriment pendant que la poitrine se dilate; les mouvements de ces mêmes parties se font dans un sens opposé, pendant l'expiration.*

L'action du diaphragme est-elle seulement diminuée; les phénomènes que je viens d'exposer ne se manifestent plus que dans les respirations grandes ou agitées; et si la respiration est tranquille, les mouvements de soulèvement de l'abdomen et d'expansion de la poitrine, et *vice versâ*, s'exécutent synergiquement, comme à l'état normal.

Enfin, quand le diaphragme droit ou gauche (l'électro-physiologie et la pathologie s'accordent pour démontrer que le diaphragme est formé par deux muscles indépendants et pouvant agir ou être malades isolément), si, dis-je, l'un ou l'autre diaphragme est paralysé, c'est de son côté seulement qu'on observe la perturbation de l'isochronisme des mouvements respiratoires.

Le défaut d'action ou d'inertie du diaphragme produit encore d'autres troubles fonctionnels qu'il est important de signaler et que je vais exposer.

Les mouvements respiratoires sont alors habituellement plus fréquents qu'à l'état normal, bien que la respiration n'en paraisse pas beaucoup plus gênée, à l'état de repos. On ne soupçonnerait pas le malade atteint d'une lésion aussi grave en le regardant respirer pendant le sommeil ; on voit, en effet, les mouvements alternatifs du thorax se faire sans effort, c'est-à-dire sans le secours des muscles, que Galien a appelés respirateurs extraordinaires (les muscles trapèzes, sterno-mastoïdiens, dentelés, grands pectoraux). Ces mouvements se font évidemment alors par les scalènes qu'on sent se contracter sous les doigts et par les intercostaux. (Je me réserve d'examiner, dans un autre travail, si dans ce cas tous les intercostaux sont inspirateurs.)

Mais, que le malade vienne à faire quelque effort, soit pour marcher, soit pour parler ; qu'il éprouve la plus légère impression, à l'instant sa respiration s'accélère (48 ou 50 inspirations par minute) ; les muscles trapèzes, sterno-mastoïdiens, dentelés, grands pectoraux, grands dorsaux entrent en contraction ; la face rougit, le malade étouffe ; il est forcé, s'il marche, de s'asseoir après quelques pas, ou s'il veut parler, de reprendre haleine pour continuer sa phrase qu'il ne peut terminer sans s'arrêter à chaque instant.

Le sujet dont le diaphragme ne se contracte plus, ne peut inspirer longuement sans être suffoqué ; veut-il soupirer, il sent, comme il l'exprime fort bien, ses viscères remonter dans sa poitrine et l'étouffer. Il en résulte qu'au lieu de chercher à respirer longuement, comme on l'observe dans les autres affections thoraciques où le besoin d'air se fait sentir, il s'efforce instinctivement d'empêcher la trop grande expansion de sa poitrine.

La phonation n'est pas perdue, mais la voix est plus faible, et la plus légère émission de son occasionne de l'essoufflement, ainsi que je l'ai déjà dit. Dans un seul des cas que j'ai rapportés (obs. LVIII), l'aphonie était complète, mais il ne m'est pas démontré qu'alors les muscles du larynx n'étaient pas également paralysés.

Je n'ai pas besoin de dire que la toux, l'éternument, etc., provoquent aussi une grande gène dans la respiration. L'expectoration et l'expuition sont difficiles, quelquefois même impossibles ; enfin, la défécation exige de grands efforts et se fait avec peine.

Tel est le tableau, bien imparfait sans doute, des troubles fonctionnels occasionnés par l'abolition de l'action du diaphragme. On comprend qu'entre la perte complète des fonctions de ce muscle et la simple diminution de sa puissance ou la paralysie d'une de ses moitiés seulement, il doit exister bien des nuances sur lesquelles je ne puis insister, et qui d'ailleurs ont été décrites particulièrement dans les observations.

Causes. — Toutes les causes qui abolissent ou diminuent l'action musculaire peuvent exercer leur influence sur le diaphragme. Bien que les faits rapportés dans ce travail soient en petit nombre, il en ressort déjà que le diaphragme a été atteint dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive (obs. LIII, LIV), dans la paralysie saturnine (obs. LV, LVI, LVII), dans la paralysie hystérique (obs. LVIII), dans la péritonite et l'empyème (obs. LVIII, LIX).

L'inertie ou l'interruption de la contractilité du diaphragme sera sans aucun doute observée soit dans d'autres espèces de paralysie, soit comme complication ou point de départ de quelques affections thoraciques, maintenant, surtout, que les signes de l'inertie du diaphragme sont bien établis.

Diagnostic. — Je ne sache pas qu'il existe une autre cause que le défaut d'action du diaphragme qui puisse rendre raison de la perversion de l'isochronisme des mouvements de dilatation ou de resserrement du thorax et de l'abdomen, pendant la respiration, surtout quand on fait respirer largement le malade. Ces phénomènes sont donc les signes pathognomoniques de l'inertie du diaphragme résultant de l'atrophie ou de la paralysie de ce muscle. Il serait facile, si cela était nécessaire,

de démontrer que ces phénomènes tiennent bien réellement au défaut de contraction du diaphragme; on le démontrerait en dirigeant l'excitation électrique sur le nerf phrénique; on verrait immédiatement l'abdomen se soulever en même temps que la poitrine, pendant l'inspiration forcée que ferait le malade. Ce signe diagnostique fourni par l'exploration électro-musculaire doit manquer rarement, car dans la paralysie du diaphragme, la contractilité électrique de ce muscle est normale, et, d'autre part, il faudrait que l'atrophie du diaphragme fût arrivée à un degré bien avancé, pour que ce muscle ne se contractât pas quand on excite le nerf qui l'anime.

On est certainement déjà très avancé dans son diagnostic, quand on a reconnu que le diaphragme ne fonctionne plus ou fonctionne mal; mais il reste encore à déterminer s'il est atrophié ou paralysé. Dans ce dernier cas, quelle est la cause ou la nature de la paralysie?

Puisqu'il paraît ressortir des observations d'atrophie musculaire graisseuse progressive que j'ai recueillies, que le diaphragme n'est pas atteint le premier dans cette maladie, on sera en droit de diagnostiquer une paralysie du diaphragme, quand l'abolition des fonctions de ce muscle apparaîtra d'emblée; mais il est évident que si ce même trouble fonctionnel du diaphragme ne survient que lorsque d'autres muscles auront été détruits par l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il sera rationnel de le rapporter à la même cause, à cette atrophie progressive.

Quant à déterminer si la paralysie du diaphragme est essentielle, si elle dépend soit de la lésion d'un point quelconque du système nerveux, soit de l'inflammation du muscle lui-même ou des tissus qui lui sont contigus, comme la plèvre, le péritoine, enfin si cette paralysie est de cause rhumatismale, saturnine, etc., ce n'est pas ici le lieu de discuter ces différentes questions de diagnostic différentiel. Je dirai cependant que ce diagnostic différentiel est, en général, facile à déterminer; car il suffit, dans ces divers cas, dont on trouve des exemples dans les observations que j'ai rapportées, de remonter dans l'histoire et la marche de la maladie pour arriver à la solution du problème.

Pronostic. — Une respiration qui ne pourrait plus se faire que dans la moitié supérieure de la poitrine ne suffirait pas à

l'hématose, et l'asphyxie en serait inévitablement la conséquence. J'en ai fourni la preuve, en asphyxiant un chien chez lequel j'empêchai le resserrement et l'agrandissement du poumon verticalement et dans la moitié inférieure de son diamètre transversal, en maintenant son diaphragme artificiellement contracturé. Heureusement, par une sage prévoyance de la nature, d'autres muscles (les intercostaux) peuvent encore produire l'expansion de la moitié inférieure du thorax, alors même que le diaphragme reste inactif, de telle sorte que, malgré le défaut de dilatation verticale des poumons, l'expansion des parois thoraciques dans toute leur étendue suffit encore à la respiration. Alors la vie du malade n'est pas en danger immédiat, s'il ne survient pas de complication dans les organes de la respiration, car on sait que, dans ce cas, une simple bronchite intercurrente peut être une cause de mort par l'impossibilité ou la difficulté d'expectorer.

La paralysie du diaphragme n'est donc pas mortelle en elle-même, comme on l'avait écrit ou enseigné jusqu'à ce jour; elle est seulement la cause de troubles fonctionnels (gêne de la respiration, de la phonation, etc.), qui font au malade l'existence la plus pénible.

Traitement. — Le traitement de l'inertie du diaphragme doit évidemment varier suivant la cause qui l'a produite.

Quand cette inertie est due à l'invasion de cette affection connue sous le nom d'atrophie musculaire graisseuse progressive, il est indiqué de recourir à la faradisation localisée, seule médication qui, jusqu'à ce jour, ait été opposée avec quelque succès à cette terrible maladie.

On sait que lorsque l'atrophie musculaire progressive a gagné le diaphragme, elle a déjà détruit d'autres muscles en plus ou moins grand nombre. Cependant, bien que cette maladie soit alors généralisée, il est encore permis d'espérer d'en arrêter la marche, alors même que le diaphragme commence à en souffrir l'atteinte, si l'on fait intervenir à temps l'action thérapeutique de la faradisation localisée: Bonnard (obs. LIV) en est un exemple remarquable. On a vu, en effet, chez ce malade, que le diaphragme qui, après la ruine d'un grand nombre de muscles, était à son tour menacé dans sa nutrition, a été sauvé par l'intervention thérapeutique de la faradisation localisée. On a

vu aussi que l'atrophie ne s'est pas généralisée; que non seulement elle a subi un temps d'arrêt depuis le traitement électrique, mais aussi que j'ai ramené la nutrition dans les muscles les plus utiles, le biceps, par exemple; de telle sorte que Bonnard a pu exercer depuis quatre ans son état de mécanicien, qui exige une grande dépense de forces musculaires, sans que les muscles dont l'usage lui a été rendu aient été de nouveau atrophiés.

Lors même que tout espoir d'arrêter la marche de l'atrophie musculaire graisseuse progressive est perdu, on peut du moins essayer, avec quelque chance de succès, d'en retarder la terminaison fatale par l'excitation électrique du diaphragme.

C'est ainsi que j'ai tenté de prolonger l'existence d'un malheureux atteint d'atrophie musculaire graisseuse progressive généralisée, et qui ne respirait plus que par son diaphragme, un des derniers muscles survivants. Je ne puis me dispenser de dire quelques mots de l'histoire de ce malade.

OBSERVATION LXII. — Ce malade, nommé Lecomte, est entré le 4 février 1850 à la Charité, salle Saint-Louis, n° 10, service de M. Andral. A cette époque, j'avais déjà décrit les principaux symptômes de la maladie dont il était atteint, dans un mémoire intitulé *de l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse.*

Je me bornerai à rappeler les phases principales de la maladie de Lecomte, pour faire ressortir l'importance de la faradisation du diaphragme, comme moyen de reculer la terminaison fatale de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Lecomte a ressenti, en 1847, les premières atteintes de la maladie pour laquelle il est entré à la Charité. Quand je le vis pour la première fois (quelques jours après son entrée), ses interosseux étaient seuls presque entièrement détruits, c'est-à-dire que j'en pus à peine faire contracter quelques fibres par l'électro-puncture; mais on voyait des contractions fibrillaires dans toutes les régions du corps, aux membres supérieurs comme aux membres inférieurs. Malgré la faradisation localisée pratiquée chaque jour (1), et malgré bien d'autres médications variées qui furent employées après elles, j'ai vu mourir un à un, pour ainsi dire, presque tous ses muscles de la vie animale, et cependant sa santé générale a toujours

(1) A l'époque où je faradisai Lecomte, j'ignorais qu'on dût porter l'excitation sur tous les muscles agités de contractions fibrillaires, et je n'agis que sur ceux de la main et de l'avant-bras, déjà détruits ou très atrophiés. C'est peut-être une des causes de l'insuccès de la faradisation chez ce malade, si j'en juge du moins d'après les faits analogues observés depuis, et dans lesquels cet agent thérapeutique a triomphé.

été bonne ; *Lecomte ne respire plus que par son diaphragme*, dernier de ses muscles respirateurs qui ait conservé quelque action. (On voit, pendant son inspiration, le mouvement d'expansion des côtes diaphragmatiques que j'ai produit artificiellement. La pathologie vient donc confirmer mes expériences électro-physiologiques.) J'ai pensé, avec M. le professeur Cruveilhier, qu'il était indiqué de tenter de retarder l'atrophie du diaphragme en excitant ses nerfs phréniques ; c'est ce que je fais de temps à autre, depuis plus d'une année. Jadis, cette opération faisait contracter vivement son diaphragme : on voyait alors les côtes diaphragmatiques s'élever ; aujourd'hui, je ne puis plus produire ce mouvement ; c'est à peine si l'on voit l'épigastre se soulever pendant la faradisation des phréniques ; ce phénomène morbide coïncidant avec une plus grande gêne de la respiration, il est à craindre que l'atrophie ait gagné le diaphragme. Chaque fois que je dirige l'excitation électrique sur ses nerfs phréniques, il paraît mieux respirer ; il m'en témoigne chaque fois sa reconnaissance par l'expression de son regard en contractant son grand zygomatique (le seul muscle qu'il puisse mouvoir à la face).

Avant que ses intercostaux et les autres muscles inspirateurs eussent perdu leur action, le thorax avait sa forme normale ; aujourd'hui que ces muscles se sont atrophiés, sa poitrine est comme resserrée et affaissée dans sa moitié supérieure.

On comprend combien doit être cruelle la position de ce malheureux, qui a la conscience de son état, et qui a conservé toute son intelligence, très développée d'ailleurs. Il est actuellement couché au n° 13 de la salle Saint-Ferdinand (service de M. Cruveilhier) (1).

Lorsque la paralysie du diaphragme est saturnine ou hystérique, il est permis d'attendre la guérison de l'usage des moyens appropriés à ces cas spéciaux. Il paraîtrait ressortir de mes recherches, peut-être insuffisantes pour juger cette question d'une manière définitive, que le diaphragme se trouve heureusement au nombre des muscles qui guérissent le plus facilement dans la paralysie saturnine. On sait, en effet, que certains muscles de la région antibrachiale postérieure, laquelle est le siége d'élection habituel de cette paralysie, offrent une plus grande résistance aux différents agents thérapeutiques.

(1) Depuis la rédaction de ce travail, Lecomte est mort asphyxié, comme je l'avais prévu. Son diaphragme a été trouvé atrophié, mais non altéré dans sa texture. A l'occasion de son autopsie, j'ai lu, le 11 mars, à la Société médico-chirurgicale, un mémoire intitulé : *Examen comparatif de l'état anatomique de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire progressive, la paralysie générale des aliénés et la paralysie générale sans aliénation*. Ce mémoire fera le sujet du cinquième chapitre de la troisième partie.

§ III. — De la respiration artificielle par la faradisation localisée.

Certains agents toxiques, la vapeur du charbon, l'opium, le chloroforme, etc., certaines fièvres graves, le choléra, par exemple, peuvent jeter une grande perturbation dans la respiration, soit que les centres nerveux n'envoient plus alors le degré d'influx nécessaire à l'accomplissement des actes de la respiration, soit que les organes qui président à ces différents actes aient perdu en tout ou en partie leur excitabilité, ou qu'ils soient, pour ainsi dire, paralysés. On voit, dans ces cas, les mouvements respiratoires se ralentir plus ou moins, et quelquefois même cesser complétement et rapidement : alors l'asphyxie est imminente.

Une des premières indications à remplir, en même temps que l'on administre la médication spéciale exigée par l'intoxication, c'est de faire arriver l'air dans les voies aériennes, en quantité suffisante pour rétablir et entretenir l'hématose. Afin d'atteindre ce but, on cherche à réveiller les mouvements respiratoires, ou en excitant la sensibilité générale, ou en faisant pénétrer l'air dans les poumons mécaniquement et physiquement.

C'est l'excitation électrique qui répond le mieux à ces diverses indications.

Il n'existe pas un seul agent thérapeutique susceptible, comme la faradisation cutanée, de produire instantanément des sensations qui se graduent, depuis le plus simple chatouillement jusqu'à la douleur la plus vive, que le feu égale à peine, et cela sans altérer les tissus, quelque longue qu'en soit l'application. Cette propriété spéciale de la faradisation cutanée permet d'agir rapidement sur toutes les régions du corps, même à la face où la sensibilité est si grande, pendant des heures entières, si cela est nécessaire, sans qu'on ait à craindre de désorganiser la peau.

J'ai plusieurs fois tiré un heureux parti de cette vertu spéciale de la faradisation cutanée pour exciter les mouvements respiratoires par l'intermédiaire de la sensibilité générale, dans les cas où l'asphyxie était due à l'inertie plus ou moins complète des muscles respirateurs.

Pendant l'épidémie de 1849, j'ai vu l'asphyxie se déve-

lopper, chez certains cholériques, par le fait de la rareté des mouvements respiratoires. Le coma ne pouvait rendre raison du trouble de l'innervation qui produisait ce phénomène morbide; car les malades jouissaient de leur intelligence; ils respiraient plus fréquemment, lorsqu'on les y engageait; mais si on les abandonnait à eux-mêmes, si on ne les surexcitait pas, les mouvements respiratoires s'éloignaient de plus en plus. Ils semblaient ne plus éprouver le besoin de respirer, et oubliaient de remplir cette fonction (j'ai compté alors jusqu'à cinq ou six secondes entre chaque respiration). On conçoit qu'un tel état ne pouvait se prolonger sans danger; et, en effet, si l'on ne faisait pas intervenir une médication excitante énergique interne et externe, les malades mouraient bientôt asphyxiés. Mais la sensibilité cutanée étant ordinairement obtuse ou abolie, les excitants externes ordinaires (sinapismes, vésicatoires, eau bouillante) étaient incapables de réveiller la puissance de l'innervation. C'est dans ce cas qu'on parvenait à réveiller, pour ainsi dire, la respiration par l'excitation électro-cutanée, et à soutenir la vie concurremment avec la médication interne. Le cas suivant, bien qu'incomplet, peut donner une idée du parti avantageux que l'on peut tirer de la faradisation cutanée dans l'asphyxie, de quelque cause qu'elle soit.

Observation LXIII. — En décembre 1847, une femme avait été apportée à la Charité, dans le service de M. Andral, dans un état très avancé d'asphyxie, occasionnée par la vapeur du charbon. Douze heures après, la malade était dans la même situation, malgré les soins les mieux entendus. Depuis son entrée, elle n'avait donné aucun signe de connaissance, la respiration était très rare; en outre, des râles nombreux se faisaient entendre dans la poitrine; l'insensibilité était complète dans tous les points du corps, malgré les sinapismes promenés sur l'enveloppe cutanée, malgré des vésicatoires appliqués depuis la veille à la face interne des jambes, et qui n'avaient exercé aucune action organique. Dans cet état, l'appareil marchant avec des intermittences rapides et ayant été gradué au maximum, les réophores (balais métalliques) furent posés sur la partie interne des jambes. Pendant les premières secondes la faradisation ne produisit qu'une faible action organique dans les points excités; mais bientôt la malade donna des signes de douleur; les fils métalliques posés sur le thorax arrachèrent des cris à cette malade, qui parut reprendre connaissance. Elle put me donner la main, me montrer la langue; mais elle ne répondit à mes questions que par oui et par non. La respiration étant plus facile et

fréquente, les pommettes se colorèrent, les lèvres furent moins violettes. Ayant malheureusement suspendu l'excitation électro-cutanée, cette amélioration ne fut que momentanée; l'asphyxie reparut bientôt, et enleva la malade quelques heures plus tard.

Si, douze heures plus tôt, j'avais eu l'idée d'employer ce moyen puissant et rapide, avant que l'asphyxie eût exercé de si grands ravages, la faradisation cutanée eût peut-être triomphé.

Je me suis toujours reproché de n'avoir pas continué assez longtemps cette excitation électro-cutanée chez cette pauvre femme. C'était d'autant plus praticable, qu'il m'était possible de diminuer l'intensité du courant, de manière à rendre la sensation moins douloureuse et à la faire supporter, au besoin, pendant un grand nombre d'heures; mon regret est encore augmenté par la connaissance des faits publiés dans le journal anglais *the Lancet*, qui ont été reproduits récemment dans l'*Union médicale*, et que je crois devoir rappeler en quelques mots.

Deux enfants, empoisonnés par l'opium, paraissaient devoir succomber dans un état d'asphyxie, malgré de nombreux moyens qui avaient été employés pour ranimer la respiration et ramener l'hématose, lorsqu'on songea, comme dernière ressource, à l'excitation électrique. Les réophores d'un appareil d'induction à intermittences très rapides furent appliqués, le positif sur la face interne de la joue, et le négatif sur l'appendice xiphoïde. En peu de temps, on parvint à rétablir les mouvements respiratoires et à rendre la déglutition plus facile, de manière à rendre possible l'administration de remèdes internes (café, esprit d'ammoniaque). Ces deux enfants furent sauvés; mais pour atteindre cet heureux résultat, on dut continuer l'excitation électrique pendant de longues heures (huit à neuf heures), car chaque fois qu'on la suspendait, les phénomènes d'asphyxie reparaissaient.

Ce n'est pas par l'excitation de la contractilité musculaire directe que la respiration a été rétablie dans ces deux cas; car les mouvements respiratoires ne peuvent se faire que par la contraction et le relâchement alternatif des muscles qui en sont chargés, mouvements alternatifs que la contraction continue produite par l'électrisation à courants rapides, telle qu'elle

a été employée chez ces enfants, eût certainement rendue impossible.

C'est par l'intermédiaire de la sensibilité générale que ce mode d'électrisation a rétabli la respiration. Il me serait facile, si ce n'était superflu, de démontrer que la cinquième paire, la peau, etc., etc., ont dû être vivement excitées dans cette opération. Ce qu'il importe seulement de faire ressortir de ces deux faits, c'est la nécessité, en pareil cas, de prolonger suffisamment l'excitation électrique de la sensibilité générale, de manière à appeler incessamment l'influx nerveux central sur les organes respiratoires.

Mais si l'excitation de la sensibilité par les différents moyens que je viens d'indiquer ne pouvait ranimer les contractions des muscles respirateurs, si même l'asphyxie était tellement avancée que l'on crût déjà voir les signes apparents de la mort, on sait que l'on pourrait encore espérer de rappeler la vie prête à s'échapper, en faisant arriver mécaniquement l'air dans les voies aériennes.

C'est dans ce cas que je conseillerais de recourir immédiatement à la faradisation des nerfs phréniques qui, en faisant contracter le diaphragme, agrandit à la fois le diamètre vertical du poumon et son diamètre transversal dans la moitié inférieure, comme le démontrent mes expériences électro-physiologiques. C'est à coup sûr le meilleur moyen d'imiter la respiration naturelle.

En raison des services qu'il me paraît appelé à rendre dans l'avenir, je crois devoir décrire avec quelque soin le procédé à l'aide duquel on produit la respiration artificielle par la faradisation des nerfs phréniques.

Le nerf phrénique, qui tire son origine des troisième, quatrième et cinquième paires cervicales, descend, on le sait, de dehors en dedans au-devant du scalène antérieur, avant de s'enfoncer dans le médiastin pour se jeter dans les piliers du diaphragme. C'est sur la face antérieure de ce scalène qu'il faut exciter le nerf phrénique qu'on met en rapport avec les réophores d'un appareil d'induction. (Tous les appareils d'induction sont propres à cette opération, pourvu qu'ils se graduent exactement, et que leurs intermittences soient très rapides. Les réophores sont terminés par une extrémité conique d'un petit volume, et

recouverts d'une peau humide.) La faradisation localisée du nerf phrénique offre quelques difficultés, parce que le scalène est recouvert par le sterno-mastoïdien et par le peaucier. Voici, cependant, comment on parvient à localiser chez l'homme l'excitation électrique dans le nerf phrénique sans recourir à aucune opération chirurgicale.

On s'assure d'abord de la position du scalène antérieur, en déprimant la peau de dehors en dedans, avec deux doigts placés au niveau du bord externe du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien. Si l'on fait inspirer largement le sujet, on sent très bien le scalène antérieur se durcir; alors on écarte les doigts qui, par une pression continue, maintiennent la peau déprimée au-devant du scalène, puis on place un des réophores dans leur intervalle et de manière à croiser la direction du nerf phrénique.

Pendant qu'un aide tient le réophore ainsi posé, le second réophore est placé de la même manière sur le scalène antérieur du côté opposé. Alors l'opérateur, saisissant par les manches isolés les deux réophores, qu'il maintient solidement appliqués sur les scalènes, fait mettre l'appareil en action. A l'instant où l'on fait passer le courant dont les intermittences sont tellement rapides qu'elles sont presque continues, les côtes inférieures s'écartent et les parois abdominales se soulèvent pendant que l'air entre avec bruit dans les poumons. Après une ou deux secondes, on interrompt le courant et aussitôt la poitrine et l'abdomen s'affaissent comme dans l'expiration. Pour que cette expiration soit plus complète, un aide est chargé de déprimer la poitrine et l'abdomen pendant ce temps de l'opération. Après une ou deux secondes d'interruption, on fait de nouveau passer le courant pendant le même espace de temps, de manière à produire une succession d'inspirations et d'expirations, qui imitent exactement la respiration naturelle.

La faradisation des phréniques, telle que je viens de la décrire, ne réussit pas toujours du premier coup; car si le peaucier est très développé, ce muscle se contracte au moment de l'excitation et repousse les réophores; d'un autre côté, le nerf phrénique présente quelquefois des anomalies, et passe plus en dedans des scalènes. Mais ces difficultés ne sont pas insurmontables, car en appliquant les réophores un peu plus haut ou un

peu plus bas, on finit toujours par trouver le nerf phrénique.

On doit éviter, autant que possible, d'exciter le plexus brachial en même temps que le nerf phrénique.

Je n'ai recours au mode opératoire que je viens d'exposer que lorsque je veux provoquer la contraction isolée du diaphragme, pour démontrer le mode d'action de ce muscle sur les côtes diaphragmatiques.

Mais voici un moyen plus simple et plus sûr de produire la respiration artificielle. Au lieu de réophores coniques on se sert d'excitateurs à large surface, d'éponges enfoncées dans des cylindres métalliques par exemple, que l'on pose sur les côtés du cou, dans le point indiqué ci-dessus, et l'on fait passer le courant d'induction comme je viens de le dire. Par ce procédé, on excite à la fois, avec le nerf phrénique, les plexus cervical et brachial et la branche externe du spinal. Il en résulte un plus grand mouvement de la poitrine par l'élévation des épaules, qui ne fait que favoriser la respiration artificielle qu'on veut produire.

La respiration artificielle produite par la contraction électrique du diaphragme fait arriver une masse considérable d'air en agrandissant le diamètre vertical de la capacité thoracique et la moitié inférieure de son diamètre transversal. Puisque l'excitation électrique des nerfs phréniques, qui provoque celle du diaphragme, peut faire respirer bruyamment, même le cadavre, quelque temps encore après la mort, que ne doit-on pas attendre d'elle dans l'asphyxie, alors même que tout paraît désespéré! Prolonger ainsi la vie dans l'asphyxie, c'est presque sauver le malade. S'il ne respirait pas, en effet, comment pourrait-on appliquer la médication spéciale appropriée aux effets généraux de l'intoxication?

ARTICLE II.

CONTRACTURE DU DIAPHRAGME.

La contraction spasmodique du diaphragme produit le hoquet ou de simples secousses sans bruit. Ces symptômes ne sont que des épiphénomènes d'autres affections, et ne présentent en eux-mêmes aucune gravité.

Mais si le spasme du diaphragme est plus continu, la con-

recouverts d'une peau humide.) La faradisation localisée du nerf phrénique offre quelques difficultés, parce que le scalène est recouvert par le sterno-mastoïdien et par le peaucier. Voici, cependant, comment on parvient à localiser chez l'homme l'excitation électrique dans le nerf phrénique sans recourir à aucune opération chirurgicale.

On s'assure d'abord de la position du scalène antérieur, en déprimant la peau de dehors en dedans, avec deux doigts placés au niveau du bord externe du faisceau claviculaire du sterno-mastoïdien. Si l'on fait inspirer largement le sujet, on sent très bien le scalène antérieur se durcir; alors on écarte les doigts qui, par une pression continue, maintiennent la peau déprimée au-devant du scalène, puis on place un des réophores dans leur intervalle et de manière à croiser la direction du nerf phrénique.

Pendant qu'un aide tient le réophore ainsi posé, le second réophore est placé de la même manière sur le scalène antérieur du côté opposé. Alors l'opérateur, saisissant par les manches isolés les deux réophores, qu'il maintient solidement appliqués sur les scalènes, fait mettre l'appareil en action. A l'instant où l'on fait passer le courant dont les intermittences sont tellement rapides qu'elles sont presque continues, les côtes inférieures s'écartent et les parois abdominales se soulèvent pendant que l'air entre avec bruit dans les poumons. Après une ou deux secondes, on interrompt le courant et aussitôt la poitrine et l'abdomen s'affaissent comme dans l'expiration. Pour que cette expiration soit plus complète, un aide est chargé de déprimer la poitrine et l'abdomen pendant ce temps de l'opération. Après une ou deux secondes d'interruption, on fait de nouveau passer le courant pendant le même espace de temps, de manière à produire une succession d'inspirations et d'expirations, qui imitent exactement la respiration naturelle.

La faradisation des phréniques, telle que je viens de la décrire, ne réussit pas toujours du premier coup; car si le peaucier est très développé, ce muscle se contracte au moment de l'excitation et repousse les réophores; d'un autre côté, le nerf phrénique présente quelquefois des anomalies, et passe plus en dedans des scalènes. Mais ces difficultés ne sont pas insurmontables, car en appliquant les réophores un peu plus haut ou un

peu plus bas, on finit toujours par trouver le nerf phrénique.

On doit éviter, autant que possible, d'exciter le plexus brachial en même temps que le nerf phrénique.

Je n'ai recours au mode opératoire que je viens d'exposer que lorsque je veux provoquer la contraction isolée du diaphragme, pour démontrer le mode d'action de ce muscle sur les côtes diaphragmatiques.

Mais voici un moyen plus simple et plus sûr de produire la respiration artificielle. Au lieu de réophores coniques on se sert d'excitateurs à large surface, d'éponges enfoncées dans des cylindres métalliques par exemple, que l'on pose sur les côtés du cou, dans le point indiqué ci-dessus, et l'on fait passer le courant d'induction comme je viens de le dire. Par ce procédé, on excite à la fois, avec le nerf phrénique, les plexus cervical et brachial et la branche externe du spinal. Il en résulte un plus grand mouvement de la poitrine par l'élévation des épaules, qui ne fait que favoriser la respiration artificielle qu'on veut produire.

La respiration artificielle produite par la contraction électrique du diaphragme fait arriver une masse considérable d'air en agrandissant le diamètre vertical de la capacité thoracique et la moitié inférieure de son diamètre transversal. Puisque l'excitation électrique des nerfs phréniques, qui provoque celle du diaphragme, peut faire respirer bruyamment, même le cadavre, quelque temps encore après la mort, que ne doit-on pas attendre d'elle dans l'asphyxie, alors même que tout paraît désespéré! Prolonger ainsi la vie dans l'asphyxie, c'est presque sauver le malade. S'il ne respirait pas, en effet, comment pourrait-on appliquer la médication spéciale appropriée aux effets généraux de l'intoxication?

ARTICLE II.

CONTRACTURE DU DIAPHRAGME.

La contraction spasmodique du diaphragme produit le hoquet ou de simples secousses sans bruit. Ces symptômes ne sont que des épiphénomènes d'autres affections, et ne présentent en eux-mêmes aucune gravité.

Mais si le spasme du diaphragme est plus continu, la con-

traction de ce muscle ne durât-elle qu'une ou deux minutes, ce spasme devient évidemment une contracture, et alors on voit se produire des accidents qui n'ont pas encore été décrits, et qu'il importe d'autant plus de faire connaître, qu'ils peuvent se terminer rapidement par la mort.

Je vais essayer de développer, aussi fidèlement que possible, la série des phénomènes morbides dont j'ai été témoin pendant la contracture du diaphragme.

§ Ier. — Symptômes de la contracture du diaphragme.

A l'instant où le diaphragme se contracture, la moitié inférieure du thorax s'agrandit, surtout transversalement ; l'épigastre et les hypochondres se soulèvent ; la suffocation est extrême ; le malade essaie, mais vainement, de resserrer la base de son thorax, et de refouler ses poumons de bas en haut, en contractant énergiquement et d'une manière continue, ses muscles abdominaux. Les viscères, comprimés alors en sens contraire par le diaphragme et par les parois abdominales, s'échappent de chaque côté dans les hypochondres, et augmentent ainsi mécaniquement le diamètre transversal de la base du thorax, déjà agrandie par l'action du diaphragme sur les côtes inférieures. Alors la respiration n'étant plus possible que dans la moitié supérieure de la poitrine, le malade contracte avec la plus grande énergie tous les muscles qui en produisent la dilatation ; sa tête se renverse ; ses épaules s'élèvent, et l'on sent, ou plutôt, on voit se contracter la portion claviculaire des trapèzes, les sterno-mastoïdiens, les scalènes, le tiers supérieur des grands pectoraux, et enfin les grands dentelés. La poitrine, agrandie notablement dans sa moitié supérieure, revient sur elle-même, par le relâchement brusque de ces muscles. C'est ainsi que s'accomplit la respiration, qui se compose d'une inspiration brusque et d'une expiration courte, pendant la dilatation permanente de la moitié inférieure du thorax. Ces mouvements respiratoires partiels sont d'abord très rapprochés, mais bientôt ils s'affaiblissent et se ralentissent ; et alors apparaissent tous les symptômes de l'asphyxie qu'il est inutile de décrire. Il faut moins d'une à deux minutes à la contracture du diaphragme pour produire un commencement d'asphyxie. On conçoit que si alors ce spasme continu

du diaphragme se prolonge, la mort en est la fin inévitable.

La contracture de la moitié du diaphragme occasionne une grande gêne dans la respiration, mais ne peut déterminer l'asphyxie.

Ce tableau des graves désordres occasionnés dans la respiration de l'homme par la contracture du diaphragme, je l'ai tracé d'après les phénomènes que j'ai observés chez les animaux, dont j'ai mis artificiellement le diaphragme en état de contracture (Voyez mes *Expériences électro-physiologiques*).

Si je n'ai pas eu à rapporter des faits de contracture du diaphragme chez l'homme, c'est que n'en connaissant les symptômes que depuis peu, je n'ai pas encore eu le temps de l'observer. Ne serait-ce pas la contracture du diaphragme qui, dans le tétanos, amènerait rapidement la mort?... C'est ce que je me propose de rechercher. Bientôt, probablement, le spasme continu du diaphragme prendra place à côté de la paralysie de ce muscle qui, avant ce travail, n'existait en pathologie qu'à l'état de théorie.

Ce sont de bien tristes découvertes que celles qui enrichissent la pathologie de maladies non encore décrites! Mais ne devais-je pas signaler le danger avant de chercher à le combattre ou à le prévenir? En poursuivant ces recherches, je me suis rappelé cette belle pensée d'Ovide : *Dimidium facti qui benè cœpit, habet.*

§ II. — Observation de contracture du diaphragme survenue pendant le cours d'un rhumatisme musculaire aigu, recueillie et commentée par M. le docteur Valette.

Peu de temps après la publication du travail qui vient d'être exposé dans ce chapitre, M. le docteur Valette, médecin-major à l'hôpital de Metz, un des hommes les plus distingués de la médecine militaire, reconnut chez un de ses malades tous les symptômes qui caractérisent la contracture du diaphragme; la terminaison fut mortelle. Il en a adressé l'observation à l'Académie de médecine, en la faisant suivre de réflexions importantes qui ont trait au sujet de ce chapitre. Je la reproduis.

OBSERVATION LXIV. — « Le sieur Cordier, âgé de vingt-quatre ans, exerçant la profession de pêcheur, s'est trouvé, pendant la journée du

1er mars 1853, exposé à un vent froid et à la pluie. Le soir, en se couchant, il a éprouvé un violent frisson, bientôt suivi de chaleur vive et de douleurs dans les quatre membres. Le lendemain, les douleurs s'étaient un peu calmées. Cordier s'est borné à garder le lit; le 3 mars, les douleurs deviennent plus vives, et le malade me fait appeler.

» Je le trouve toussant un peu, se plaignant de douleurs dans les membres, d'oppression et de céphalalgie. Il me fait remarquer qu'il ne peut fléchir assez complétement les doigts pour saisir son verre. Ce phénomène m'est expliqué par une contracture évidente des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, et me fournit l'occasion d'acquérir la preuve de cette assertion de M. Duchenne de Boulogne, savoir: que l'extenseur commun des doigts, auquel on avait de tout temps attribué la puissance d'étendre les trois phalanges, borne son action à l'extension des premières seules. Je vois, en effet, chez mon malade, que celles-ci restent étendues sur les quatre derniers métacarpiens, tandis que les phalangines et les phalangettes sont fléchies et donnent à chaque doigt la forme d'un crochet. En même temps, Cordier accuse une très grande gêne dans les mouvements de flexion des deux genoux; je constate que cette difficulté est due, non à la douleur, mais à la contraction permanente du triceps crural.

» Le malade est pâle, d'une constitution peu robuste, d'un tempérament lymphatico-nerveux prononcé. Sans être très maigre, il n'a pas le développement musculaire des personnes de son âge qui ont toujours joui d'une bonne santé. Cependant il ne se souvient pas d'avoir jamais été malade, et comme il est orphelin, je ne puis obtenir de renseignements sur son enfance. — *Prescription.* Douze sangsues à l'anus, dans le but de dissiper la céphalalgie : infusion de tilleul chaude pour provoquer la diaphorèse. — *4 mars.* Le malade a transpiré modérément; la céphalalgie et l'oppression ont disparu; les mouvements des doigts sont plus libres, ainsi que ceux des genoux; il y a encore un peu de toux et les douleurs des membres persistent, mais avec moins d'intensité. — *Prescription.* Infusion de tilleul, potion laudanisée à douze gouttes, frictions sur les membres avec un liniment camphré opiacé; régime lacté. — *5 mars.* Le malade ne tousse plus, les mouvements des doigts et des genoux sont tout à fait libres, les douleurs des membres ont presque complétement disparu. Cordier se plaint de n'avoir pas été à la selle depuis le jour de l'invasion de la maladie. — *Prescription.* Limonade, jalap en poudre, 1 gramme et demi; suppression de la potion laudanisée. — *6 mars.* Cordier n'a pas eu de selles malgré l'emploi du jalap. Du reste, il se trouve bien et n'accuse plus de douleurs dans les membres. — *Prescription.* Limonade, sulfate de soude, 15 grammes dans une tasse de bouillon maigre. — *7 mars.* Le sulfate de soude n'a produit aucun effet; mais Cordier est très satisfait de son état en général. — *Prescription.* Limonade, lavement purgatif, régime maigre. — *8 mars.* Le lavement a déterminé deux selles abondantes. Cordier se trouve entièrement rétabli. — *9 mars.* Il y a eu la veille, dans la soirée,

une nouvelle attaque de rhumatisme, sans qu'un brusque changement de température ou une imprudence de malade puisse expliquer cette récidive; les quatre membres sont douloureux à la pression, et il y a, comme dans le premier accès, contracture du triceps crural et des muscles de la région postérieure de chaque avant-bras. — *Prescription.* Infusion de tilleul chaude, liniment camphré opiacé en friction sur les membres, et lavement purgatif. — 10 *mars.* Même état que la veille; le lavement n'a procuré qu'une selle; même prescription. — 11 mars. Le malade se trouve tout à fait bien; il n'y a que très peu de roideur dans les mouvements des doigts et des genoux. — 12 *mars.* Les mouvements sont complétement libres, et Cordier se croit entièrement rétabli. — 13 *mars.* Dans l'après-midi se manifestent quelques nausées suivies de vomituritions bilieuses. La langue est saburrale et le malade éprouve à l'épigastre une légère douleur qu'exaspère la pression. — *Prescription.* 15 centigrammes de tartre stibié dans 300 grammes d'eau. — 14 *mars.* Sous l'influence de la potion vomitive, le malade a rendu une grande quantité de bile, mais il n'a pas eu de selles; la douleur épigastrique a disparu; l'état général est satisfaisant. — 15 *mars.* Les douleurs des membres et la contracture déjà signalée reparaissent sans cause évidente; la constipation persiste. — *Prescription.* Infusion de tilleul, lavement purgatif et un grand bain. — 16 *mars.* Le malade n'éprouve plus que quelques légères douleurs dans les membres; les mouvements des doigts et des genoux sont libres. — 17, 18, 19 *et* 20 *mars.* Le malade est regardé comme guéri. — 21 *mars.* Cordier a éprouvé, pendant la nuit, une nouvelle attaque de rhumatisme musculaire; en outre, il se plaint d'une vive douleur fixée au niveau de la partie moyenne du sixième espace intercostal. Cette douleur s'exaspère sous l'influence de la pression, il n'y a pas de toux, et l'exploration du thorax à l'aide de l'auscultation et de la percussion démontre que cette douleur est purement pleurodynique. — *Prescription.* Application, sur le côté douloureux, de quatre ventouses scarifiées, suivies d'un cataplasme, et prescription d'un grand bain. A quatre heures du soir, il y a une amélioration notable; les membres ne sont plus douloureux ni contracturés, et la pleurodynie a disparu presque complétement; mais, pendant la nuit, se manifeste tout à coup une oppression qui s'accroît d'instant en instant, et le 22, à ma visite du matin, je trouve Cordier dans l'état le plus alarmant. — 22 *mars.* Le malade s'offre à moi avec l'aspect et l'attitude d'un homme atteint d'un double épanchement pleurétique. Il est couché sur le dos, la tête et les épaules élevées à l'aide de plusieurs oreillers. Ses traits expriment l'anxiété la plus vive; ses narines se dilatent fortement à chaque mouvement d'inspiration; il est frappé d'aphonie et se plaint, à voix basse et entrecoupée, d'éprouver un sentiment d'oppression qui lui fait craindre d'étouffer d'un instant à l'autre.

» En découvrant le tronc pour explorer la poitrine, mon attention est aussitôt fixée par l'immobilité singulière que présente, des deux côtés, la

moitié inférieure du thorax, tandis que la partie supérieure de cette cage osseuse est animée de mouvements très brefs d'inspiration et d'expiration.

» La percussion donne partout un son clair; mais l'auscultation fait percevoir, dans toute l'étendue de la poitrine, un souffle bronchique des plus intenses dont le bruit, semblable à un ronflement, empêche d'entendre tout murmure respiratoire, de sorte qu'il semble que l'air ne pénètre plus dans une seule des vésicules pulmonaires. Il y a quarante-six inspirations par minute.

» Les parois de l'abdomen offrent au toucher la consistance qui leur est habituelle pendant l'état de relâchement : au lieu de s'élever et de s'abaisser alternativement à chaque mouvement respiratoire, elles gardent une immobilité parfaite.

» La région épigastrique, loin de se dessiner en creux, comme il arrive ordinairement quand on est couché sur le dos, est légèrement bombée, et le malade se plaint d'y sentir une douleur assez vive.

» Le reste de la région antérieure de l'abdomen n'offre point cet aplatissement qui se manifeste d'habitude lorsqu'un régime sévère a été maintenu. Pendant quelque temps, elle est au contraire arrondie et légèrement gonflée comme au début d'une tympanite, et ce soulèvement se confond avec celui qui se remarque à l'épigastre. Cependant, la percussion démontre qu'il n'existe pas le moindre météorisme.

» La peau est sèche et a sa température normale; le pouls est petit, filiforme, à peine saisissable, et bat cent dix fois par minute; enfin, il y a anéantissement complet des forces musculaires. — *Prescription.* Infusion de tilleul chaude, huit ventouses sèches sur la moitié inférieure du thorax, deux vésicatoires aux cuisses, deux sinapismes aux jambes; potion antispasmodique, avec addition de 4 grammes d'acétate d'ammoniaque, dans le but de provoquer la transpiration.

» A quatre heures du soir, même état que le matin : le malade, qui a conservé la plénitude de son intelligence, et qui peut encore parler à voix basse, me dit qu'il éprouve toujours la même oppression et qu'il s'est manifesté, au creux de l'estomac, une douleur très vive. L'épigastre est, en effet, devenu sensible à la pression de la main. Je prescris l'application d'un large vésicatoire sur cette région, ainsi que le renouvellement des sinapismes aux membres inférieurs, et de la potion antispasmodique avec addition d'acétate d'ammoniaque. — Le malade meurt à onze heures du soir, avec les symptômes d'une asphyxie progressive.

» *Autopsie, trente-trois heures après la mort.*— Tous les organes thoraciques et abdominaux sont sains, à l'exception du conduit cystique, qui, oblitéré et transformé en une corde fibreuse, dans la plus grande partie de sa longueur, empêche ainsi la bile de gagner la vésicule du foie. Celle-ci renferme toutefois une certaine quantité de bile verte épaisse, et contenant un dépôt sédimenteux, indice d'un long séjour de ce liquide dans son réservoir. Les conduits hépatique et cholédoque sont sains, de sorte que le

liquide biliaire se rendait directement dans le duodénum. L'estomac contient environ 300 grammes de bile dont la présence dans cet organe a probablement occasionné la douleur épigastrique que le malade a éprouvée le jour même de sa mort.

» Dans les cavités thoracique et abdominale, on voit partout les signes de la mort par asphyxie : les cavités droites du cœur, ainsi que les veines caves supérieure et inférieure, sont gorgées d'un sang noir et liquide; les poumons, le foie, la rate et les reins, divisés par le scalpel, laissent suinter, sous l'influence de la compression, des gouttes de sang noir et épais.

» L'encéphale et la moelle épinière offrent la consistance et la couleur de l'état normal; mais les vaisseaux veineux intra-crâniens et intra-rachidiens contiennent beaucoup de sang.

» Ainsi, l'examen cadavérique démontre que la mort de Cordier ne peut être expliquée que par l'asphyxie, et les symptômes observés pendant le dernier jour de l'existence apprennent que cette asphyxie résulte de l'immobilité de la moitié inférieure du thorax. A quelle cause devons-nous attribuer l'absence du mouvement des six derniers arcs costaux?

» L'intégrité du bulbe rachidien et de la portion cervicale de la moelle épinière détruit l'hypothèse d'une paralysie rapide venant frapper les muscles inspirateurs. Dans la cavité thoracique, nous n'avons constaté ni épanchement pleurétique, ni lésion du poumon, ni affection du cœur, ni déchirure du diaphragme. Il n'y avait pas paralysie de ce dernier muscle, car nous n'avons observé aucun des symptômes qui caractérisent une telle maladie. Reste donc à admettre, par voie d'exclusion, l'existence d'une contracture du diaphragme, c'est-à-dire l'intervention d'une puissance qui, immobilisant la moitié inférieure du thorax, contre-balançait l'action des muscles inspirateurs sur les leviers costaux. Cette cause de mort me semble ici d'autant plus probable que l'affection rhumatismale, en frappant les membres chez le sujet de cette observation, déterminait la contracture des muscles de la région antérieure des cuisses et de la région postérieure des avant-bras. Quoi donc de surprenant, qu'en se jetant sur le diaphragme, le rhumatisme ait conservé la forme qu'il affectait aux membres? C'est encore par la contracture de la tunique musculaire duodénale, placée au delà de l'abouchement du canal cholédoque, que je serais tenté d'expliquer la présence de près de 300 grammes de bile dans la cavité de l'estomac.

» Toutefois, je dois faire remarquer qu'en regardant la contracture du diaphragme comme la cause de la mort de Cordier, il y a lieu de chercher une explication à quelques dissidences qui existent entre les symptômes que j'ai décrits et ceux que M. Duchenne suppose, d'après des expériences électro-physiologiques, devoir être l'âme, l'expression de cette maladie : en effet, je lis dans le *Bulletin de l'Académie*, année 1853, t. XVIII, p. 471, que les principaux signes de la contracture du diaphragme dans l'espèce humaine doivent être les suivants :

» 1° La moitié inférieure de la poitrine est agrandie, surtout transversalement, d'une manière continue. Ces phénomènes n'existent pas chez Cordier.

» 2° Les hypochondres et l'épigastre sont soulevés. Nous avons constaté ce soulèvement.

» 3° Les muscles de l'abdomen s'épuisent en vains efforts pour resserrer la base du thorax. Rien de semblable dans notre observation.

» 4° La respiration ne se fait plus que dans la moitié supérieure de la poitrine, et alors on voit les scalènes, les grands dentelés, les trapèzes, se contracter énergiquement, puis se relâcher brusquement. Ces symptômes existaient chez notre malade.

» 5° Mais bientôt les mouvements respiratoires de la partie supérieure du thorax s'affaiblissent et se ralentissent, l'asphyxie commence, et la mort est inévitable si la contracture du diaphragme continue. Telle a été, en effet, la terminaison de la maladie chez Cordier.

» On voit que la différence entre les symptômes décrits par M. Duchenne de Boulogne, dans le *Bulletin de l'Académie*, et ceux que j'ai observés, consiste d'abord, dans l'absence de l'agrandissement du diamètre transversal de la moitié inférieure du thorax, et dans le défaut de contraction des muscles de l'abdomen; ensuite, dans l'existence d'une aphonie et d'un souffle bronchique intense qui né sont pas signalés.

» Mais je ne crois pas que cette différence puisse faire douter qu'il s'agit ici d'une contracture du diaphragme : si, chez Cordier, le diamètre transversal du thorax n'était pas agrandi d'une manière assez considérable pour que j'en aie été frappé, c'est sans doute parce que ce symptôme est fugace chez l'homme et n'existe que dans les premiers instants de la contracture, alors que les progrès de l'asphyxie n'ont pas encore jeté le malade dans la prostration profonde que m'a présentée Cordier dans la matinée du 22 mars. En effet, reconnaissant avec M. Duchenne de Boulogne que le mouvement d'expansion transversale du thorax dans la contracture du diaphragme est dû au point d'appui qu'offrent à ce muscle les viscères abdominaux, il me semble que moins ce point d'appui est résistant, moins doit être prononcée la dilatation transversale de la poitrine. Or, la résistance de ces viscères à la force qui tend à les repousser en bas et en avant, ne peut être manifeste qu'autant qu'ils sont soutenus par la contraction de la paroi abdominale, et nous avons vu que chez le sujet de notre observation, les muscles de l'abdomen offraient une immobilité et une flaccidité remarquable. C'est encore à l'anéantissement des forces, suite des progrès de l'asphyxie, que j'attribue l'absence de ces violentes contractions qu'exercent, selon M. Duchenne de Boulogne, les muscles de l'abdomen pour resserrer la base du thorax.

» L'aphonie s'explique facilement par la brièveté de la respiration, qui ne permet plus à l'expiration d'être assez étendue pour suffire aux besoins de la parole à haute voix. Enfin, l'on se rend très bien compte de l'exis-

tence d'un souffle bronchique intense par le défaut d'expansion des vésicules pulmonaires.

» *Conclusions.* — De l'observation précitée, je crois que l'on peut conclure :

» 1° Que M. Duchenne de Boulogne a parfaitement raison de dire (*Bulletin de l'Académie*, t. XVIII, p. 471) : « Que si la contracture du » diaphragme n'a pas encore été observée chez l'homme, c'est sans doute » parce qu'on en ignorait les signes diagnostiques. » Car ce n'est que par voie d'exclusion et en m'appuyant sur la communication imprimée dans le *Bulletin*, que j'ai pu acquérir une opinion arrêtée sur la nature de la maladie dont est mort Cordier.

» 2° Que la contracture du diaphragme, dont on supposait seulement la possibilité, doit prendre rang parmi les affections auxquelles est sujette l'espèce humaine ;

» 3° Que le pronostic du rhumatisme musculaire qui s'accompagne de contracture des muscles extérieurs du squelette doit être fort réservé, puisqu'en se jetant sur le diaphragme, cette affection peut déterminer une mort rapide, au moment où le malade paraît être complétement rétabli ;

» 4° Qu'il faut, dans la classification médico-légale des asphyxies qui résultent de l'inaction des muscles inspirateurs, ajouter aux trois causes connues, et qui sont un obstacle mécanique appliqué aux parois thoraciques par une pression extérieure, un défaut d'influence nerveuse à l'égard des muscles respirateurs par suite de la lésion du centre nerveux ; l'inertie de ces muscles sous l'influence d'un froid intense ; il faut, dis-je, ajouter une quatrième cause, la contracture du diaphragme. »

§ III. — Courtes considérations à l'occasion de l'observation de contracture du diaphragme, rapportée par le docteur Valette, en réponse aux réflexions dont il l'a fait suivre.

Mes prévisions, on le voit, se sont réalisées. On retrouve, en effet, dans l'observation de M. Valette, cet ensemble de symptômes qui se sont manifestés immédiatement et simultanément, lorsque j'ai maintenu contracturé, par un courant électrique, le diaphragme des animaux. Ainsi, immobilité absolue de la moitié inférieure de la poitrine et des parois abdominales ; soulèvement continu de l'épigastre et des hypochondres ; mouvements respiratoires rapides et brefs, limités à la moitié supérieure de la poitrine, et produits par la contraction énergique des muscles respirateurs supérieurs (les trapèzes, dentelés, les scalènes, etc.) ; aphonie ; enfin symptômes généraux de l'asphyxie et la mort : tels sont les principaux phénomènes que M. Valette a constatés chez son malade.

Mais cet observateur judicieux fait remarquer avec raison qu'il semble exister quelques dissidences entre les symptômes qu'il a décrits et ceux que je suppose, dit-il, d'après mes expériences électro-physiologiques, devoir être l'expression de cette maladie. Il déclare n'avoir pas vu chez son malade, comme je l'ai constaté dans mes expériences : 1° les muscles de l'abdomen s'épuiser en vains efforts pour refouler le diaphragme et resserrer la base du thorax; 2° la moitié inférieure de la poitrine s'agrandir transversalement et d'une manière continue.

Il me suffira de quelques explications pour établir que ces dissidences sont seulement apparentes.

Il est ressorti de mes expériences que la contracture du diaphragme, produite artificiellement sur l'animal vivant, maintient la moitié inférieure de la poitrine dans une expansion continue, en même temps qu'elle en agrandit le diamètre vertical. Or, comme le besoin de l'expiration est aussi impérieux que celui de l'inspiration, on conçoit que l'animal dont on met le diaphragme en état de contracture, fasse instinctivement, ainsi qu'on l'observe, les plus grands efforts pour refouler ce muscle et resserrer la base de son thorax, en contractant ses muscles abdominaux.

Le malade de M. Valette a dû certainement éprouver aussi le besoin instinctif de resserrer la base de sa poitrine et de refouler son diaphragme contracturé. Mais la vive douleur produite par la compression de ce muscle, déjà très sensible comme l'étaient les muscles rhumatisés des membres, l'a sans doute empêché de contracter ses muscles abdominaux qu'il s'est au contraire efforcé de maintenir dans le relâchement. Il ne faudrait donc pas conclure de ce cas particulier que la contraction continue et instinctive des muscles abdominaux n'est pas un des symptômes de la contracture du diaphragme. Je persiste à croire que ce phénomène doit se produire ordinairement, tout en reconnaissant qu'il peut faire défaut dans des conditions analogues à celles où se trouvait le malade de M. Valette.

Si maintenant on se rappelle certaines expériences que j'ai relatées dans mon travail sur le diaphragme, on peut se rendre compte des raisons qui n'ont pas permis à M. Valette de constater chez son malade l'agrandissement du diamètre transversal de la moitié inférieure du thorax, phénomène qui doit

toujours se produire pendant la contracture du diaphragme.

On n'a pas oublié, en effet, cette curieuse expérience dans laquelle on a vu, chez un animal vivant, que le diamètre transversal du thorax avait presque doublé pendant que j'excitais ses nerfs phréniques, tandis qu'après sa mort, l'expansion de cette partie de la poitrine avait à peine augmenté d'un tiers, sous l'influence de la même excitation. Dans le premier cas, l'animal maintenait ses muscles abdominaux contractés avec la plus grande énergie : aussi l'épigastre et les hypochondres étaient-ils à peine soulevés; et alors les viscères, comprimés entre le diaphragme et les parois abdominales violemment contractées, étaient refoulés vers les parois thoraciques qu'ils repoussaient en dehors, augmentant ainsi mécaniquement l'expansion du thorax déjà produite par la contracture du diaphragme.

Dans le second cas (chez l'animal mort), les parois abdominales, restées flasques, s'étaient laissé distendre par les viscères.

Ces expériences faites sur l'animal vivant et sur l'animal mort montraient évidemment que l'expansion des côtes inférieures, par la contracture du diaphragme, augmente en raison directe du degré de résistance des viscères ou des parois de l'abdomen.

Ces explications s'appliquent parfaitement au cas particulier rapporté par M. Valette. En effet, son malade se trouvait, sous certains rapports, dans les mêmes conditions que l'animal mort, dont je plaçai artificiellement le diaphragme en état de contracture, c'est-à-dire que ses parois abdominales se laissaient distendre considérablement par l'abaissement du diaphragme, tandis que l'expansion de la moitié inférieure de la poitrine diminuait proportionnellement. Il est évident, pour moi, que la base du thorax de ce malade se serait très agrandie, si la sensibilité extrême de son diaphragme rhumatisé ne l'avait empêché de contracter ses muscles abdominaux, comme l'animal vivant dont j'excitais les nerfs phréniques.

L'expansion de la base du thorax produite par l'action isolée du diaphragme est encore assez grande chez le chien ou le cheval mort; mais il s'en faut qu'elle soit portée aussi loin chez l'homme (je n'ai pas besoin de faire observer que cela tient à des différences de structure). Ainsi, chez l'animal, on voit la base

du thorax se porter plusieurs centimètres en dehors (à peu près 5 centimètres chez le cheval), quand, chez l'homme, cet agrandissement n'est que de 1 centimètre à 1 centimètre et demi. Il en résulte que, chez ce dernier, l'expansion de la partie inférieure du thorax, sous l'influence isolée du diaphragme, très sensible à la vue ou au toucher quand elle est suivie d'un mouvement de resserrement, n'est plus appréciable, si elle est continue. C'est ce dont on peut s'assurer sur le cadavre humain dont on maintient le diaphragme contracturé par la faradisation de ses nerfs phréniques. Enfin, l'agrandissement du diamètre transversal de la base du thorax était peut-être d'autant plus difficile à constater chez le malade de M. Valette, que la contracture du diaphragme pouvait bien n'être pas portée au plus haut degré, comme lorsque je dirige sur ce muscle le courant intense de mon appareil.

M. Valette a mentionné, chez son malade, l'existence d'une aphonie et d'un souffle bronchique, phénomènes que, selon cet observateur, je n'ai pas signalés dans mon travail; ce qui constituerait encore une différence entre la description symptomatique de ce médecin et la mienne. L'aphonie se trouve signalée, dans chacune de mes expériences faites sur l'homme ou l'animal, comme résultat inévitable de la contraction diaphragmatique; c'est seulement par suite d'un oubli inexplicable que ce phénomène n'a pas été rangé parmi les symptômes de la contracture du diaphragme, dans la description que j'ai faite de cette maladie.

Quant au souffle bronchique, j'avoue n'avoir pas songé à ausculter les chevaux ou les chiens vivants dont je faisais contracturer le diaphragme. Ce signe nouveau peut avoir une valeur réelle.

En résumé, les symptômes de la contracture du diaphragme observés chez l'homme par M. le docteur Valette confirment l'exactitude de la description que j'avais précédemment déduite de mes recherches expérimentales sur les animaux.

La contracture du diaphragme n'est donc plus une hypothèse; c'est une triste réalité, dont la terminaison paraît être, jusqu'à présent, une mort inévitable.

J'entrevois cependant la possibilité de sauver le malade atteint de contracture du diaphragme dans des circonstances analogues

à celle où s'est trouvé mon honorable confrère M. Valette. En effet, le sujet dont il a relaté l'observation était affecté d'un rhumatisme musculaire qui, après avoir parcouru les membres, s'est jeté sur le diaphragme. Or, rien n'est en général plus rapide que le déplacement ou la guérison du rhumatisme musculaire et de certaines affections nerveuses, par l'excitation électro-cutanée.

C'est un fait que je vois se renouveler souvent, et à l'appui de cette assertion je citerai dans la quatrième partie un assez bon nombre de cas de ce genre dans lesquels la maladie a été enlevée immédiatement par le même moyen, après s'être montrée rebelle à des traitements variés et énergiques.

Depuis la triste découverte de la contracture du diaphragme, je n'ai pas cessé de méditer sur les moyens de guérir cette terrible maladie. Un mode de traitement sur lequel je reviendrai par la suite (l'excitation électro-cutanée de la base du thorax ou du mamelon) me paraît destiné à sauver les malades dans certains cas désespérés de contracture du diaphragme.

RÉSUMÉ.

1° Paralysie du diaphragme.

I. Les observations rapportées dans ce chapitre établissent que la paralysie du diaphragme, admise théoriquement par les auteurs, existe réellement, et qu'elle est caractérisée par certains signes diagnostiques dont voici les principaux : Pendant l'inspiration, les hypochondres et l'épigastre *sont déprimés*, tandis qu'au contraire la poitrine se *dilate;* pendant l'expiration; les mouvements de la poitrine et de l'abdomen ont lieu également dans un sens opposé, c'est-à-dire que l'abdomen *se soulève* tandis que la poitrine *se resserre.* Le malade semble aspirer ses viscères abdominaux, quand l'inspiration produit l'expansion de la poitrine, et cela d'autant plus que le thorax s'agrandit davantage. De là une inspiration courte et insuffisante aux besoins de la phonation et du parler; de là aussi l'impossibilité d'inspirer largement, de soupirer, etc., sans être étouffé par l'ascension de ces viscères.

II. La paralysie du diaphragme n'est pas en elle-même mor-

telle, comme on le pense généralement. L'inspiration qui se fait alors, soit par les intercostaux, quand le malade est en repos, soit à la fois par les intercostaux et tous les autres muscles respirateurs, quand la respiration est plus agitée, suffit à l'hématose. Le malade, en effet, vit longtemps avec une paralysie du diaphragme; mais alors la plus simple bronchite peut occasionner la mort par asphyxie, l'expectoration étant difficile ou impossible.

III. Le meilleur traitement à opposer à la paralysie du diaphragme, c'est la faradisation localisée de ce muscle par l'intermédiaire des nerfs phréniques.

2° Respiration artificielle par la faradisation du diaphragme dans le traitement de l'asphyxie.

IV. Quand les muscles respirateurs semblent demi-paralysés ou qu'ils ne reçoivent plus un stimulus suffisant, comme on l'observe dans certains cas d'empoisonnement par l'opium, la vapeur du charbon et dans quelques fièvres graves, le choléra par exemple, enfin dans l'asphyxie en général, la respiration devient de plus en plus rare, et la mort est imminente. C'est alors que la respiration artificielle par la faradisation localisée dans les nerfs phréniques peut entretenir l'hématose et prolonger, peut-être même rappeler la vie près de s'échapper, et permettre de combattre l'intoxication par une médication appropriée.

V. La faradisation des nerfs phréniques, pratiquée telle qu'elle est décrite dans ce chapitre, imite parfaitement la respiration naturelle, et fait pénétrer mécaniquement l'air dans les voies aériennes avec force et en quantité suffisante, comme on peut s'en assurer sur le cadavre qu'on fait ainsi respirer largement et très bruyamment quelque temps après la mort.

3° Contracture du diaphragme.

VI. La contracture du diaphragme qu'on produit sur l'animal vivant, en faisant passer dans ses nerfs phréniques un courant d'induction rapide, détermine promptement l'asphyxie.

VII. Voici, d'après mes expériences électro-physiologiques pratiquées sur l'animal vivant, quels doivent être chez l'homme

les principaux symptômes de la contracture du diaphragme : La moitié inférieure de la poitrine est agrandie, surtout transversalement, d'une manière continue; les hypochondres et l'épigastre sont soulevés; les muscles de l'abdomen s'épuisent en vains efforts pour resserrer la base de la poitrine, et alors, on voit les scalènes, les trapèzes et les grands dentelés se contracter énergiquement, puis se relâcher brusquement; mais bientôt les mouvements respiratoires de la partie supérieure du thorax s'affaiblissent et se ralentissent, et enfin en moins d'une ou deux minutes l'asphyxie commence, et la mort termine rapidement la scène, si la contracture du diaphragme continue.

VIII. La contracture limitée à la moitié du diaphragme occasionne seulement une grande gêne de la respiration; mais n'empêche pas les mouvements dans la partie inférieure de la poitrine.

IX. Si la contracture du diaphragme n'avait pas encore été observée chez l'homme avant mes recherches, c'est sans doute parce qu'on en ignorait les signes diagnostiques.

CHAPITRE III.

Application de la faradisation localisée à l'étude de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires dans les paralysies.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Quand un muscle est frappé de paralysie des mouvements volontaires, perd-il ou conserve-t-il la faculté de se contracter sous l'influence des excitants artificiels, mécaniques, chimiques ou physiques? Tel est le problème qui, depuis un demi-siècle, a préoccupé un grand nombre de pathologistes, qui l'ont résolu d'une manière bien différente. Les uns, en effet, professent, avec Prochaska, Nysten et Legallois, que l'irritabilité est intacte dans la paralysie des mouvements volontaires; les autres, avec Muller, soutiennent une opinion contraire. En 1833, M. Marshal-

Hall crut pouvoir trancher la question en formulant la proposition suivante : « Dans la paralysie cérébrale, l'irritabilité est augmentée; dans la paralysie spinale, l'irritabilité est diminuée.» Cette proposition capitale, déduite par l'habile physiologiste anglais de quelques faits pathologiques et de ses expériences pratiquées sur les animaux, fut bientôt vivement controversée dans la Société médico-chirurgicale de Londres, devant laquelle elle fut portée par le docteur Todd. Ce dernier a publié un mémoire dans lequel on trouve de nombreuses observations recueillies en présence d'un grand nombre d'élèves et de médecins, lesquelles semblent infirmer les doctrines de M. Marshal-Hall. D'où peuvent venir ces opinions opposées sur l'existence d'un phénomène en apparence si facile à constater?

C'est que pour arriver à un résultat certain dans de telles recherches, il fallait : 1° examiner l'état de chacun des muscles; 2° connaître leur degré d'excitabilité à l'état normal, avant d'arriver à déterminer les différences qui peuvent exister entre l'état physiologique et l'état pathologique. Comment, en effet, prouver que la contractilité électro-musculaire existe dans un muscle, en plus ou en moins, si l'état normal de cette propriété musculaire n'est pas connu? Les observateurs qui s'étaient livrés à ces recherches ne s'étaient pas placés dans de bonnes conditions pour résoudre le problème qu'ils s'étaient posé, puisqu'ils ne localisaient pas, ou plutôt ne savaient pas localiser l'excitation électrique dans chacun des muscles, et que d'ailleurs ils ne possédaient pas d'appareils qui leur permissent de mesurer exactement le degré d'excitabilité de chacun des muscles ou faisceaux musculaires.

J'ai pressenti que l'application de la faradisation localisée au moyen de mes appareils de précision à l'étude de la contractilité électro-musculaire dans les diverses paralysies devait me conduire à des résultats plus précis, et me permettre peut-être d'enrichir la science de faits nouveaux et importants pour l'étude du diagnostic différentiel des paralysies. Je n'ai pas été trompé dans mes prévisions, ainsi que j'espère du moins le démontrer.

L'excitation électrique dirigée sur un muscle à l'état normal en réveille, on le sait, la contractilité et la sensibilité. Ces propriétés musculaires, que je désigne sous la dénomination de *con-*

tractilité et de *sensibilité électro-musculaires* (1), toujours réunies dans l'état de santé, peuvent ou exister isolément, ou se perdre simultanément, soit en partie, soit en totalité, sous l'influence de certaines conditions pathologiques.

Je ne me bornerai donc pas dans ce chapitre à rechercher, ainsi qu'on l'a fait jusqu'à présent, quel est l'état de la contractilité électro-musculaire dans les paralysies, mais je tiendrai compte en même temps de l'état de la sensibilité des muscles paralysés.

La contractilité produite par l'action directe du courant électrique sur le tissu musculaire mérite seule l'ancienne dénomination d'*irritabilité hallérienne*. La contractilité qui se développe dans les muscles, sous l'influence de l'excitation *artificielle* (mécanique ou électrique) des troncs nerveux, a été appelée *motricité* par M. Flourens. Les physiologistes modernes ne paraissent pas admettre ces distinctions, et confondent généralement les propriétés des nerfs et des muscles sous la dénomination commune d'*irritabilité*. L'illustre G. Cuvier a même sévèrement critiqué la dénomination proposée par M. Flourens, en disant que c'était une superfluité de langage. On sait cependant qu'un nerf séparé de l'axe cérébro-spinal perd son excitabilité. Certains poisons, le curare, par exemple, n'abolissent-ils pas immédiatement l'excitabilité des centres et des troncs nerveux, en laissant intacte la contractilité électro-musculaire (2)? Mais si quelques physiologistes semblent objecter que l'excitabilité s'éteint toujours en premier lieu, dans les centres ou dans les troncs nerveux, et que l'irritabilité (la contractilité électro-musculaire), n'est pas autre chose que cette même excitabilité qui vit encore dans les terminaisons nerveuses, je répondrai par des faits déjà

(1) La contractilité musculaire qui se manifeste sous l'influence de l'électricité est généralement appelée *irritabilité* par les auteurs; mais je lui ai préféré la dénomination de *contractilité électro-musculaire*, qui exprime seulement un fait, et ne peut soulever les anciennes et interminables discussions qui sont attachées au mot *irritabilité*.

(2) Il paraît résulter des expériences récentes de M. Alph. Robert, membre de l'Académie de médecine, que le chloroforme exercerait sur le système nerveux une action analogue à celle du curare. J'ai constaté moi-même, dans une de ses expériences, que chez l'animal anesthésié par le chloroforme, la moelle épinière, puis les nerfs, avaient perdu leur excitabilité, tandis que les muscles possédaient encore leur irritabilité intacte.

nombreux, que, dans certains cas pathologiques, j'ai constaté l'absence de la contractilité électrique dans les muscles, tandis que les troncs nerveux conservaient encore presque intacte la faculté de provoquer leur contraction, c'est-à-dire la *motricité* de M. Flourens.

En présence de ces faits, je crois que l'excitabilité des troncs nerveux et l'excitabilité des muscles sont des phénomènes parfaitement distincts, souvent isolés par la pathologie, et en conséquence, qu'il n'est plus permis de les confondre dans le langage.

Dans les études électro-pathologiques auxquelles je vais me livrer, je ferai abstraction de l'état de la motricité; il ne sera question que de la contractilité électro-musculaire, désignée quelquefois par l'ancienne dénomination d'irritabilité hallérienne.

Les paralysies que je me propose d'étudier successivement sont : les paralysies saturnines, les paralysies consécutives aux coliques végétales, les paralysies avec lésion de la moelle ou des nerfs qui en émanent, les paralysies consécutives aux lésions cérébrales, les paralysies rhumatismales, les paralysies hystériques.

Grâce au concours bienveillant de mes confrères, j'ai pu réunir un grand nombre de faits recueillis dans les hôpitaux de la Charité et de l'Hôtel-Dieu; mais, pour ne pas donner trop d'extension à ce travail, je n'en rapporterai que le nombre rigoureusement nécessaire à la démonstration des propositions que j'aurai à formuler.

ARTICLE PREMIER.

PARALYSIES SATURNINES.

J'ai étudié l'état des propriétés musculaires à l'aide de la faradisation localisée, dans dix-huit cas de paralysie saturnine. Tous ces cas, sans exception, ont présenté, à des degrés variés, les phénomènes que j'exposerai dans les observations qui seront rapportées dans cet article (1).

(1) Depuis l'époque où j'écrivis ces lignes, c'est-à-dire depuis trois ans, j'ai observé au moins une centaine de paralysies saturnines, qui toutes ont con-

Observation LXV. — *Paralysie saturnine des deux avant-bras.* — Charité, salle Saint-Félix, n° 4, service de M. Andral, fait provisoirement par M. Pidoux. — Gervais, *fondeur en caractères* depuis 1835, eut pour la première fois, en novembre 1845, une constipation opiniâtre, avec vomissements et fièvre. Deux applications de sangsues furent pratiquées sur la région épigastrique, et la constipation ne céda qu'après dix-sept jours à des lavements purgatifs. Un mois après, l'*indicateur* et le *pouce* de la main droite se fléchirent, sans qu'il fût possible au malade de les étendre. Cette paralysie disparut trois mois après, sous l'influence de quelques bains. En novembre 1846, nouvelle constipation moins opiniâtre que la première, et suivie d'un affaiblissement musculaire dans les membres supérieurs, sans paralysie ni flexion des doigts, ni chute du poignet. En quatre mois, le malade vit revenir ses forces, sous l'influence des bains sulfureux. En 1847, douleurs vives siégeant dans la région antibrachiale postérieure, et augmentant à la pression, surtout au niveau du quart inférieur du radius. Il entra alors à la Charité, dans la salle Saint-Louis, n° 16, et en sortit guéri de ses douleurs quinze jours après. Il s'aperçut bientôt que le *médius* et l'*annulaire* de la main droite se fléchissaient et qu'il ne pouvait plus les étendre. Il n'en continua pas moins de travailler, bien que les autres doigts de la même main se paralysassent à leur tour. L'affaiblissement des muscles de la région antérieure s'ajouta à la paralysie des muscles de la région postérieure. En janvier 1849, la paralysie frappa le *médius* et l'*annulaire* du côté gauche. En avril 1849, douleurs dans les deux bras, suivies de la paralysie *des autres muscles de la région postérieure de l'avant-bras gauche, à l'exception des longs extenseur et abducteur du pouce, de l'extenseur du petit doigt et des supinateurs.* Il fut alors admis à la Charité, au n° 4 de la salle Saint-Félix. Pendant les trois premières semaines, il fut traité dans ce service, sans aucun résultat appréciable, par les vésicatoires, les bains sulfureux, par la strychnine à l'intérieur et par la méthode endermique. Ce dernier médicament occasionnant des accidents, on dut songer à la faradisation localisée. Je constatai alors les phénomènes suivants : *A droite*, flexion forcée du poignet et des doigts sans extension volontaire possible, mais lorsqu'on maintient les premières phalanges relevées, l'extension des deux dernières phalanges est possible (1) ; adduction du poignet et mouvement de supination conservés ; atrophie considérable des muscles de la région postérieure. (Le relief musculaire de la région postérieure de l'avant-bras a presque entièrement disparu, on y voit une sorte d'enfoncement entre le radius et le cubitus. — *A gauche*, chute du

firmé l'exactitude des propositions que j'y ai formulées. Chaque jour j'ai eu l'occasion de démontrer ces faits, soit à l'hôpital, soit dans mon cabinet, aux médecins qui suivent mes expériences.

(1) On doit comprendre le mécanisme de ce phénomène depuis que j'ai démontré les fonctions et les usages des interosseux. (Voyez la deuxième partie, chap. Ier.)

poignet, qui peut cependant être relevé un peu avec de grands efforts; flexion et paralysie des trois premiers doigts; adduction du poignet et mouvements du pouce et du petit doigt conservés; les autres muscles de la région antérieure sont moins paralysés qu'à droite. Sous l'influence de la faradisation localisée dans chacun des muscles de l'avant-bras, je note les symptômes suivants : *A droite*, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur du petit doigt, le long extenseur du pouce, les radiaux, n'entrent pas en contraction avec les excitateurs humides, l'appareil gradué maximum (90°). Une aiguille étant enfoncée dans ces muscles, l'électro-puncture ne provoque que des contractions fibrillaires, même à un courant aussi intense que possible (40°). Le long abducteur du pouce se contracte encore, bien qu'il ait perdu un tiers à peu près de sa contractilité électro-musculaire. Les autres muscles de l'avant-bras jouissent de leur contractilité électrique. — *A gauche*, l'extenseur commun des doigts et le long extenseur du pouce n'ont pas plus de contractilité électrique qu'à droite; les radiaux ont perdu la moitié à peu près de leur contractilité normale. Les autres muscles de l'avant-bras et de la main jouissent de toute leur contractilité électrique. Bien que les muscles ne se contractent pas sous l'influence de la faradisation localisée, le malade éprouve une sensation analogue à celle qui accompagne la contraction des muscles sains; mais cette sensation a diminué notablement dans les muscles lésés dans leur contractilité.

Observation LXVI. — *Paralysie saturnine du membre supérieur gauche (Charité, salle Saint-Félix, n° 1, service de M. Andral), survenue graduellement chez un peintre qui a eu plusieurs coliques saturnines, et datant de trois semaines.*

Le poignet tombe à angle droit sur l'avant-bras; les doigts sont fléchis dans la paume de la main; le bras peut à peine être écarté du tronc; l'extension et la flexion de l'avant-bras sur le bras sont seuls possibles; amaigrissement général du membre; diminution du relief des muscles de la région postérieure de l'avant-bras; atrophie assez considérable du deltoïde.

Je constate à l'aide du fadarisme : 1° que l'extenseur commun des doigts et les radiaux ne se contractent pas à un courant de 90 degrés; 2° que les autres muscles du bras et de l'avant-bras possèdent leur contractilité électrique; que les fibres moyennes du deltoïde ne se contractent pas à un courant de 90 degrés, tandis que du côté sain les fibres moyennes se contractent énergiquement à un courant de 25 degrés; 3° que la sensibilité électro-musculaire n'est que faiblement diminuée dans les muscles qui ne se contractent pas sous l'influence du faradisme, et qu'elle est normale dans ceux qui ont conservé leur contractilité électrique.

Réflexions.—Bien que j'aie à faire connaître, dans la quatrième partie, l'influence thérapeutique du faradisme dans ces para-

lysies, je dois dire dès à présent qu'en peu de séances (trois ou quatre séances), les muscles qui avaient conservé leur contractilité électrique ont recouvré, chez ces deux malades, toute leur force, quand, au contraire, la guérison des muscles lésés dans cette propriété a demandé un temps assez considérable.

Je vais rapporter l'analyse de l'observation d'un malade que je n'ai pas traité par le faradisme, mais chez lequel j'ai pu constater l'état de la contractilité électro-musculaire avant et après son traitement par la strychnine.

OBSERVATION LXVII. — *Paralysie saturnine des deux membres supérieurs consécutive à des coliques saturnines chez un peintre.* — Charité, salle Saint-Michel, n° 9, décembre 1847, service de M. Rayer. — Paralysie complète et amaigrissement général des membres supérieurs; atrophie considérable des muscles des régions postérieures de l'avant-bras et du bras, et du muscle deltoïde des deux côtés; chute des poignets; flexion continue des doigts; pas de contracture. Par le faradisme, je constate la perte presque complète de la contractilité électro-musculaire dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, excepté dans l'anconé, les supinateurs, le long abducteur du pouce, et le cubital postérieur; diminution très notable de la contractilité électrique dans le triceps et le deltoïde. Les muscles lésés dans leur contractilité électrique ont perdu une partie assez notable de leur sensibilité électrique.

Dans ces trois cas, la sensibilité de la peau était normale sur tous les points.

Je ne rapporterai pas les autres observations de paralysie saturnine que j'ai réunies, parce qu'elles présentent toutes, sans exception, à peu près les mêmes symptômes et les mêmes phénomènes électro-pathologiques.

Réflexions générales sur les observations précédentes. — Dans les observations précédentes, on est frappé d'un phénomène fort bizarre : c'est que la lésion de la contractilité électro-musculaire semble toujours se porter de préférence sur certains muscles, alors même que le membre entier est frappé de paralysie.

Si l'on étudie, en effet, la marche de cette lésion dynamique, et l'ordre dans lequel les muscles en sont successivement atteints, on remarque que l'extenseur commun des doigts, et après eux les extenseurs propres de l'index et du petit doigt, puis le long extenseur du pouce, sont les premiers atteints dans leur contractilité électrique (voy. obs. LXV).

Lorsque l'extenseur commun est seul paralysé, le sujet perd la faculté d'étendre la première phalange du médius et de l'annulaire; l'index et le petit doigt conservant ce mouvement affaibli, il est vrai, grâce à l'intégrité de leurs extenseurs propres.

Alors aussi la lésion peut agir inégalement ou isolément, non seulement sur chacun de ces extenseurs, mais aussi sur chacun des faisceaux de l'extenseur commun des doigts. Ainsi, chez un malade qui présentait une paralysie partielle de la main (Charité, salle Saint-Vincent, n° 11, service de M. Andral, 1849), j'ai observé une diminution assez considérable de la contractilité électrique seulement dans l'extenseur propre de l'index et dans le long extenseur du pouce; la force musculaire était généralement un peu affaiblie dans les muscles de l'avant-bras. D'autres fois l'extenseur propre du petit doigt jouit de sa contractilité électrique normale, même quand les autres extenseurs de l'avant-bras ont perdu cette propriété musculaire en tout ou en partie (voy. obs. LXV).

Des muscles extenseurs de l'avant-bras, la lésion de la contractilité électro-musculaire s'étend aux muscles radiaux. Les deux radiaux peuvent être affectés à la fois ou isolément. Dans ce dernier cas (phénomène constant jusqu'à présent), c'est le second radial qui est atteint le premier; et lorsqu'étant lésés simultanément, ils le sont d'une manière inégale, c'est encore le second radial qui, de ces deux muscles, est le plus malade.

Enfin, le cubital postérieur, le long abducteur et le court extenseur du pouce, sont presque toujours les derniers muscles de la région postérieure de l'avant-bras qui perdent la propriété de se contracter sous l'influence de la faradisation (voy. obs. LXV et LXVI).

Chez tous mes malades, les supinateurs et l'anconé ont conservé la contractilité électrique dans toute son intégrité. Je n'essaierai pas d'expliquer cette sorte d'immunité de ces muscles, qui, comme les autres cependant, sont sous la dépendance du nerf radial.

Dans ces paralysies saturnines, les muscles de la région antibrachiale antérieure, ceux de la paume de la main, et les interosseux palmaires, conservent toujours leur contractilité électrique à l'état normal (voy. obs. LXV, LXVI et LXVII). On sait cepen-

dant que ces muscles sont affectés aussi à un faible degré dans leur contractilité volontaire.

Je viens de dire que les muscles de la main ne sont pas ordinairement atteints par le poison. Il est vrai que j'ai vu deux ou trois fois les muscles de l'éminence thénar considérablement atrophiés du côté droit, chez des peintres atteints de paralysie saturnine. Ces muscles, quand ils ne sont pas entièrement transformés, conservent leur contractilité électrique. J'attribue cette atrophie à la compression exercée par le manche de la brosse, et non à l'influence toxique du plomb. Les muscles de la main gauche sont ordinairement intacts. Il en existait un exemple à la Charité, au nº 5 de la salle Saint-Michel. On pouvait aussi voir, au nº 15 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, *Charité* (service de M. Bouillaud), un lapidaire qui avait éprouvé des coliques saturnines dues à l'action d'une meule de plomb dont il faisait un usage continuel : tous les muscles de la main droite étaient chez lui considérablement atrophiés, mais ils avaient conservé leur contractilité électrique. Tous les muscles de l'avant-bras étaient intacts.

La lésion de la contractilité électrique n'est pas toujours limitée à certains muscles de la région antibrachiale postérieure; elle atteint souvent le deltoïde, en laissant intacts les muscles du bras (voy. obs. LXVII).

Enfin au bras, le triceps est plus souvent lésé dans sa contractilité électrique que le biceps.

Dans la paralysie saturnine générale du membre supérieur, outre les supinateurs et les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, j'ai toujours vu le grand pectoral, le trapèze, et les muscles qui s'insèrent dans la fosse sous-épineuse conserver leur aptitude à se contracter sous l'influence de la faradisation.

Tel est l'ordre dans lequel on voit les muscles atteints successivement dans leur contractilité électrique chez les sujets atteints de paralysie saturnine du muscle supérieur. Le muscle deltoïde se paralyse quelquefois primitivement. Je vais en citer un exemple :

OBSERVATION LXVIII.—Au numéro 13 de la salle Saint-Ferdinand, service de M. Cruveilhier, j'observai, en 1849, un malade atteint d'une paralysie du deltoïde du côté droit, consécutive à plusieurs coliques saturnines.

Chez cet homme, les fibres moyennes avaient complétement perdu leur contractilité électrique, qui cependant existait encore, mais à un très faible degré, dans les fibres antérieures et postérieures. Je ferai remarquer toutefois que l'extension volontaire des doigts ne me paraissait pas complète.

La perte ou la diminution de la contractilité électro-musculaire précède-t-elle ou suit-elle la perte de la contractilité volontaire? Je ne possède pas encore les éléments nécessaires à la solution de cette intéressante question.

Cependant j'ai toujours remarqué, dans les paralysies même récentes, que la lésion de la contractilité électro-musculaire était arrivée au maximum qu'elle doit atteindre, car jamais je ne l'ai vue augmenter progressivement, ainsi qu'on l'observe dans d'autres paralysies.

Bien que, dans la paralysie saturnine, les muscles aient perdu en tout ou en partie leur contractilité électrique, ceux-ci n'en conservent pas moins une grande partie de leur sensibilité (obs. LXV, LXVI, LXVII). Il me paraît prouvé, en conséquence, que la sensation qui accompagne la contraction électro-musculaire n'est pas le produit de cette dernière, mais bien le résultat de l'action directe du faradisme sur la sensibilité musculaire.

Un membre frappé de paralysie est généralement amaigri; mais il est remarquable que l'atrophie s'attaque principalement aux muscles qui ont souffert dans leur contractilité électrique. Je me crois fondé à dire que ces derniers muscles sont les seuls qui, en réalité, aient subi l'influence délétère de l'intoxication saturnine. J'ai vu, en effet, que les autres muscles du membre paralysé, non seulement souffrent peu dans leur nutrition, mais qu'ils recouvrent très vite leur force et leurs mouvements volontaires sous l'influence du traitement (1).

(1) L'anatomie pathologique est venue confirmer l'assertion précédente, comme le prouve le fait suivant :

Observation LXIX. — Au n° 15 de la salle Saint-Louis (Charité, service de M. Briquet) mourut en 1851 un homme qui, pendant une vingtaine d'années, avait conservé une paralysie saturnine double de quelques muscles de la région postérieure de l'avant-bras. J'avais constaté pendant sa vie que ces derniers muscles ne se contractaient pas par l'excitation électrique, tandis que ceux de la partie antérieure de l'avant-bras jouissaient de toutes leurs propriétés; mais leur force était très affaiblie; ils étaient considérablement atrophiés, à un degré infiniment moindre, il est vrai, que les muscles paralysés.

A l'autopsie, les muscles dans lesquels la contractilité électrique n'existait plus

ARTICLE II.

PARALYSIES CONSÉCUTIVES A LA COLIQUE DITE VÉGÉTALE, DE MADRID, ETC.

Rien ne ressemble à la paralysie saturnine comme la paralysie dite *végétale*, quant aux phénomènes électro-pathologiques qu'on observe dans certains muscles de la région postérieure de l'avant-bras.

C'est du moins ce qui ressort des faits suivants.

OBSERVATION LXX. — *Paralysie de certains muscles des membres supérieurs, consécutive à des coliques dites végétales, chez un cuisinier de navire du commerce. — Lésion de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires des mêmes muscles que dans la paralysie saturnine.*

Vachier (Hippolyte), cuisinier, âgé de trente ans, entré à l'Hôtel-Dieu le 9 juin 1853, salle Sainte-Jeanne, n° 36, service de M. Louis.

Cet homme, d'une bonne constitution, est habituellement bien portant; il se nourrit bien, ne fait aucun excès. Né à la Martinique, il exerce depuis dix-sept ans la profession de cuisinier à bord des bâtiments de commerce pour la traversée de son pays en France.

Il s'était toujours bien porté, lorsqu'en 1848, passant sous la ligne, il éprouva pour la première fois des coliques très vives pendant plusieurs semaines avec constipation opiniâtre. De 1848 à 1853 il fut repris cinq ou six fois des mêmes accidents pendant la traversée. Le 10 avril 1853, Vachier quitta la Martinique pour revenir en France, monté sur un navire à cuisine distillatoire; il était alors très bien portant. Vers le 10 mai, il eut quelques vomissements verdâtres, des coliques de médiocre intensité avec constipation. Ces accidents cessèrent, sans que le malade fît aucun traitement. Le 19 mai, il avait travaillé comme d'habitude et croyait avoir recouvré sa bonne santé habituelle, lorsque le lendemain, à son réveil, il remarqua qu'il ne pouvait plus faire usage de ses mains. Celles-ci étaient fortement flé-

pendant la vie étaient d'un jaune pâle; examinés au microscope, ils furent trouvés en partie transformés en graisse; les muscles de la région antérieure, au contraire, étaient restés à l'état normal.

Ce n'est qu'après plusieurs années que les muscles paraissent commencer à s'altérer dans leur texture; car j'ai eu l'occasion de voir les muscles d'un sujet qui succomba à une fièvre grave, ayant eu une paralysie saturnine datant de six à sept mois, et limitée aux deux avant-bras. Ces muscles, dans lesquels j'avais constaté la diminution considérable de la contractilité électrique, et qui étaient très atrophiés, offraient cependant à l'examen microscopique des fibres parfaitement pures.

chies sur les avant-bras; il pouvait à peine étendre les avant-bras sur les bras; l'élévation du bras elle-même était à peu près impossible. En même temps, il éprouvait des douleurs assez vives dans les membres paralysés. La perte du mouvement et les douleurs étaient plus prononcées du côté droit. Quelques jours après, il ressentit, à la région cervicale et entre les deux épaules, une sensation douloureuse qu'il compare à celle d'un fer chaud. Peu à peu les membres supérieurs éprouvèrent une véritable diminution de volume; l'état général resta excellent, à part quelques maux de tête auxquels le malade d'ailleurs était sujet. Après une traversée de quarante-cinq jours, il débarqua au Havre et vint à Paris le 3 juin. Il n'avait fait d'autre traitement que des frictions avec du baume opodeldoch et de l'alcool camphré.

Le 9 juin, jour de l'entrée du malade à l'hôpital, on le trouva dans l'état suivant : Face naturelle; pouls, 64 à 66; pas de chaleur à la peau; langue humide et rosée; appétit; pas de douleurs de ventre, qui est souple et bien conformé; *gencives couvertes d'un liséré grisâtre, ainsi que le collet des dents* (surtout les supérieures). Une garderobe assez facile tous les jours ou tous les deux jours. Rien du côté des organes de la respiration; pas de céphalée, pas de douleurs à la région cervicale. La peau du membre n'a pas éprouvé de perte de sensibilité. Les membres supérieurs ont subi une diminution de volume considérable.

Au niveau du deltoïde, dépression transversale remplaçant la saillie du moignon de l'épaule; les muscles du bras sont flasques et d'un très petit volume. Les muscles extenseurs de l'avant-bras semblent avoir à peu près complétement disparu et sont presque appliqués contre la région interosseuse. Le long supinateur et les radiaux sont diminués de volume, atrophiés, flasques, mous comme ceux du bras; il en est de même des fléchisseurs; mais ce sont ces derniers qui ont subi le moins d'altération. A la main, léger effacement des éminences thénar et hypothénar; aplatissement du creux palmaire.

M. Louis, dans le service duquel ce malade était entré, eut l'obligeance de m'engager à explorer l'état de ses muscles, et je constatai les phénomènes précédents et ceux que je vais exposer : De chaque côté, la main était fléchie à angle droit sur l'avant-bras et ne pouvait être relevée par le malade. Les mouvements de latéralité du poignet étaient perdus à droite, mais à gauche l'abduction était en partie conservée. Les premières phalanges restaient constamment fléchies sur le métacarpien, sans pouvoir être étendues; mais si on les maintenait redressées, le malade pouvait étendre ses deux dernières phalanges, alors même qu'on renversait le poignet sur l'avant-bras. La main étant posée sur un plan horizontal, les doigts pouvaient être écartés ou rapprochés les uns des autres. Le pouce et son métacarpien étaient portés en dedans dans la paume de la main sans qu'il pût être ramené en dehors par le malade; mais si l'on portait le pouce en dehors, le malade pouvait le placer en dedans. La flexion de la dernière

phalange était conservée ; mais son extension était perdue. La flexion des doigts paraissait très affaiblie ; cependant, si l'on maintenait solidement son poignet dans l'extension, on voyait que les muscles possédaient toute leur force. Il en était de même des fléchisseurs du poignet sur l'avant-bras. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras étaient intacts, mais l'élévation du bras était perdue. Par l'exploration électro-musculaire, je constatai la perte complète de la contractilité électrique dans les radiaux, les extenseurs des doigts, les extenseurs et l'abducteur du pouce, et dans le cubital postérieur à gauche ; les supinateurs avaient conservé leur contractilité électrique. Enfin, cette dernière propriété était seulement affaiblie dans les deltoïdes et le triceps brachial.

Je pourrais faire suivre cette observation de trois autres semblables que j'ai recueilies antérieurement, et dans lesquelles j'ai constaté des phénomènes électro-pathologiques analogues. Les sujets de ces observations étaient aussi trois cuisiniers de navires de commerce ou de l'État.

Observation LXXI. — Le premier était entré à la Charité en 1847, au n° 20 de la salle Saint-Charles, service de M. Fouquier. Il arrivait de la Martinique, avait eu des coliques avec constipation pendant la traversée; puis ses bras s'étaient paralysés. J'explorai l'état de la contractilité électrique de ses muscles de l'avant-bras en présence de M. Erard, alors chef de clinique de M. Fouquier et maintenant médecin des hôpitaux. Nous constatâmes alors ensemble que la lésion des mouvements volontaires et de la contractilité électrique avait établi son siége d'élection dans les mêmes muscles que dans la paralysie saturnine.

Observation LXXII. — Le second était un marchand de journaux qui stationnait en 1849 dans le voisinage de la Charité ; il avait longtemps exercé l'état de cuisinier sur un navire marchand qui faisait le voyage des Antilles. Mais ayant été paralysé de ses deux mains à la suite de coliques qu'il essuya pendant la traversée en passant sous la ligne, il dut abandonner sa profession. Je retrouvai encore chez ce malade les signes électro-pathologiques qui sont propres à la paralysie saturnine.

Observation LXXIII. — Le troisième, enfin, était aussi un cuisinier de la marine de l'État, nommé Brebion, qui était entré en 1852, à la Charité, dans la salle Saint-Charles, n° 18. Il avait eu également des coliques en passant sous la ligne et avait été frappé consécutivement de la paralysie de certains muscles dans la région postérieure de l'avant-bras avec perte de la contractilité électrique et diminution de la sensibilité dans les muscles paralysés. On remarquait aussi chez lui le liséré des gencives qui existe chez ceux qui ont subi l'intoxication saturnine.

Je pourrais encore rapprocher des quatre faits précédents un fait de paralysie générale qui sera rapporté dans ce chapitre, survenu chez un

homme qui avait eu aussi antérieurement des coliques végétales avec un grand nombre d'hommes de l'équipage, alors qu'il passait sous la ligne. Les signes tirés de l'état de la contractilité électro-musculaire de ses muscles me firent diagnostiquer chez lui l'existence d'une paralysie saturnine ou végétale générale, ainsi qu'on le verra par la suite.

La similitude parfaite qui existe entre les phénomènes électro-musculaires observés dans les cas précédents, et ceux qui caractérisent la paralysie saturnine, est un nouvel et puissant argument en faveur de l'opinion de ceux qui ont fait remonter la paralysie végétale et la paralysie saturnine à une origine commune, à l'intoxication par le plomb. (Je rappellerai, en outre, que ces malades offraient sur le collet des dents le liséré caractéristique de l'intoxication saturnine.) On sait que cette opinion a été repoussée par la majorité des chirurgiens de la marine, et qu'elle a été combattue avec beaucoup de talent dans ces derniers temps par M. Fonsagrive, chirurgien de première classe de la marine (1). Cependant, je crois qu'il y aurait lieu d'examiner si parmi les coliques et les paralysies végétales dues incontestablement à l'émanation d'effluves paludéens, il ne s'en trouve pas un certain nombre qu'on pourrait attribuer avec juste raison à l'action du plomb. Je ferai remarquer, en effet, que les sujets de ces observations étaient des cuisiniers qui, continuellement exposés à la chaleur du foyer, doivent être plus altérés et boire une plus grande quantité d'eau. Or, l'eau qu'ils buvaient était de l'eau distillée par des appareils dont les serpentins sont de plomb, et qui était conduite de l'appareil au réservoir par un long conduit de plomb. Comme il paraît que plus l'eau est pure, plus elle décompose facilement le plomb avec lequel elle est en contact, n'est-il pas possible que l'eau distillée à bord des navires contienne des sels de plomb dans des proportions toxiques pour certaines personnes? C'est une question d'hygiène importante à étudier.

Quoi qu'il en soit, on ne saurait nier, si toutes les paralysies végétales ressemblent à celles que j'ai eu l'occasion d'observer, qu'il existe, quant aux symptômes, une parfaite identité entre la paralysie végétale et la paralysie saturnine.

(1) Voyez son travail intitulé : *Mémoire pour servir à l'histoire de la colique nerveuse endémique* (*Arch. gén. de méd.*, 4e série, t. XXIX).

ARTICLE III.

PARALYSIES CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS DE LA MOELLE OU DES NERFS QUI EN ÉMANENT, ET DE CAUSE NON SATURNINE.

Les lésions traumatiques des nerfs ont pour conséquence inévitable la paralysie immédiate des muscles qui reçoivent leur influx nerveux par leur intermédiaire. La sensibilité musculaire également est alors plus ou moins affaiblie, et l'altération apportée dans l'état de la contractilité électro-musculaire varie suivant l'époque à laquelle on pratique la faradisation. Dans les premiers jours, la contractilité électro-musculaire n'est pas sensiblement modifiée; mais bientôt (vers le quatrième jour) on la voit diminuer, et après deux ou trois semaines elle a entièrement disparu, quand la lésion est profonde.

La paralysie des mouvements volontaires, limitée d'abord aux muscles qui sont sous la dépendance des nerfs lésés, s'étend quelquefois peu à peu aux autres muscles du membre. Ces derniers perdent d'abord leur force et sont bientôt paralysés à leur tour; cependant ils conservent toujours leur contractilité et leur sensibilité électriques. Enfin, la peau perd sa sensibilité dans les points où elle reçoit des filets cutanés du nerf lésé.

Tels sont les phénomènes que j'ai observés dans les lésions traumatiques des nerfs. On conçoit qu'ils doivent varier suivant l'importance du nerf et le degré de la lésion.

A l'appui des observations précédentes, je rapporterai, comme exemple, un cas de lésion traumatique du nerf radial.

OBSERVATION LXXIV.— *Paralysie consécutive à la destruction du nerf radial, avec atrophie des muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras.*

Au n° 12 de la salle Saint-Charles (Charité, service de M. Fouquier) est couché un malade qui, dans les premiers jours de juin, a reçu un coup de feu à la réunion du tiers moyen avec le tiers inférieur du bras gauche. La balle a traversé le membre de dehors en dedans, puis, pénétrant dans le côté gauche, elle est sortie par le côté gauche du tronc en glissant sur les côtes. Dans ce trajet, elle a fracturé le radius et détruit dans ce point le nerf radial. Je vois le malade pour la première fois le 25 octobre, quatre mois après la blessure, et je constate les phénomènes suivants : Diminution con-

sidérable du volume du bras gauche et surtout de l'avant-bras, atrophie et paralysie des muscles de la région postérieure de l'avant-bras et de la main. Perte de la sensibilité de la peau sur la ligne moyenne de la face postérieure de l'avant-bras et sur une partie du dos de la main.

Les excitateurs humides de mon appareil d'induction, placés sur la masse charnue des muscles de la région postérieure et externe de l'avant-bras, ne produisent ni contraction ni sensation, quelle que soit la force du courant. Les mêmes excitateurs, posés sur les points correspondants aux muscles de la région antérieure, provoquent, avec un courant de force moyenne, la contraction de ces muscles avec une sensation spéciale profonde. Ces excitateurs humides, appliqués sur des surfaces osseuses sous-cutanées, produisent à la région antérieure une sensation semblable à celle que produirait le choc d'un corps solide contre ces surfaces ; et à la région postérieure, cette même opération, également pratiquée sur des surfaces osseuses, ne produit aucune sensation. La peau faradisée avec des excitateurs secs est sensible à la région postérieure, excepté sur la ligne médiane, comme à la région antérieure; le malade dit qu'on le brûle et qu'on le pique.

Réflexions. — S'il m'avait été donné d'examiner plus tôt l'état de la contractilité électrique des muscles qui sont sous la dépendance du nerf radial détruit, j'aurais pu suivre chez ce malade les différentes phases de la lésion de la contractilité de la fibre musculaire. Mais, dans d'autres cas analogues, j'ai constaté l'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, quatre jours après l'interruption de la communication nerveuse des muscles avec la moelle épinière. Ce fait pathologique est loin de s'accorder avec les expériences de M. Longet, qui, après avoir détruit sur des chiens tous les filets du trifacial qui pénètrent les muscle des narines et de la lèvre supérieure, ne vit l'irritabilité musculaire diminuée que six semaines après l'opération (1).

On conçoit difficilement que les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, qui reçoivent l'influx nerveux central par des nerfs parfaitement sains, aient été frappés d'une para-

(1) *Anatomie et physiologie du système nerveux de l'homme et des animaux vertébrés*, p. 70. Ce savant physiologiste a vu l'irritabilité détruite consécutivement à la destruction du nerf facial seulement après *trois mois*. Ici encore la pathologie s'accorde peu avec les vivisections; en effet, j'ai eu l'occasion de faradiser les muscles de la face moins de *huit jours* après le début de la paralysie de la septième paire, et toujours j'ai constaté le maximum de diminution de la contractilité électrique dans les muscles paralysés.

lysie complète. Existerait-il entre tous les nerfs d'un membre une sorte de solidarité nécessaire à l'intégrité des fonctions musculaires? Ou bien l'antagonisme musculaire serait-il une condition de conservation des mouvements volontaires? Quelle que soit la valeur de ces théories, on ne peut nier que le fait que je signale ne soit assez fréquent. Ne voit-on pas aussi, dans les paralysies saturnines, les muscles de la région antérieure de l'avant-bras perdre une grande partie de leur force? Mais alors la lésion dynamique est si peu profonde dans les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, qu'ils ne sont jamais atteints d'atrophie comme leurs antagonistes, et qu'ils recouvrent rapidement leurs mouvements sous l'influence de quelques excitations électriques.

La simple contusion d'un nerf peut occasionner une diminution considérable de la contractilité et de la sensibilité électriques dans les muscles qu'il anime (1).

De la perte ou de la diminution de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, peut-on toujours conclure d'une manière absolue à l'existence d'une lésion organique de la moelle ou des nerfs qui en émanent?

M. Marshal-Hall répond d'une manière affirmative. Voici, en effet, les principales propositions extraites des mémoires publiés sur ce sujet par ce savant physiologiste (2) :

Dans les paralysies des membres, la différence d'irritabilité entre le côté malade et le côté sain peut servir à établir un diagnostic différentiel entre les paralysies cérébrales et les paralysies spinales.

Dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés.

Dans les paralysies cérébrales, l'irritabilité augmente.

Les cas desquels M. Marshal-Hall a déduit ces importantes propositions, à savoir que, dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue dans les muscles paralysés, ces cas, dis-je, sont des paralysies partielles des membres dans lesquelles on ne

(1) La proposition formulée dans ce paragraphe sera développée et démontrée par des faits nombreux, dans le chapitre premier de la quatrième partie, consacré à l'étude spéciale des paralysies traumatiques des nerfs.

(2) *On the condition of the muscular irritability in the paralytic limbs*; 1839-1843, London.

trouve jamais de lésion appréciable des centres nerveux ou des nerfs qui en émanent. Le physiologiste anglais ne cite pas une seule observation dans laquelle la lésion de la moelle épinière ait été confirmée par l'autopsie. N'en résulte-t-il pas qu'en admettant même l'exactitude des propositions formulées par cet expérimentateur, on n'en pourrait trouver la preuve rigoureuse dans les observations qu'il a rapportées?

Mais c'est principalement sur le mode d'expérimentation employé par M. Marshal-Hall que doit porter la critique. Ce mode d'expérimentation est, à mon avis, tellement défectueux, qu'il conduit infailliblement à des illusions; aussi ne suis-je point étonné de la dissidence qui existe entre les observateurs qui ont répété ses expériences.

Dans le but de vérifier les faits énoncés par M. Marshal-Hall, j'ai répété ces expériences sur une grande échelle, sur des paralytiques, et comparativement sur des sujets sains choisis dans différents services de la Charité, en me conformant au procédé indiqué par l'auteur. Voici ce procédé : on fait mettre les deux mains du malade dans un bassin contenant une solution de sel marin, et les deux pieds dans un second bassin contenant une solution semblable ; on fait ensuite passer le courant intermittent d'une batterie de Cruikshank (plus connue en France sous la dénomination de pile à auges), en variant le nombre des plaques de quinze à vingt, et en commençant l'opération par un courant extrêmement faible. Attribuant les contractions produites pendant les premières minutes de l'opération, à des influences étrangères à l'action du courant, M. Marshal-Hall conseille de ne pas en tenir compte dans l'expérience (1).

Des faits que j'ai recueillis, je me crois autorisé à conclure :

(1) Je me suis conformé strictement au mode d'expérimentation de M. Marshal-Hall, pour éviter le reproche qu'il a adressé injustement, selon moi, à son contradicteur M. le docteur Todd. Si ce dernier n'est pas arrivé aux mêmes résultats que lui, on doit seulement l'attribuer, dit-il, à ce que, dans ses recherches, M. Todd s'est servi d'appareils électro-dynamiques et magnétiques qui ne possèdent pas les mêmes propriétés physiologiques que la batterie de Cruikshank. Cet argument, resté sans réponse, doit être enfin réfuté. Il n'a aucune valeur, car tous ces appareils, batterie de Cruikshank, appareils d'induction dynamiques ou magnétiques, produisent sur la contractilité musculaire les mêmes effets physiologiques à l'entrée et à la sortie du courant, avec cette seule différence que la plus forte action physiologique se passe tantôt à l'entrée, tantôt au contraire à la sortie

1° Que par le procédé de M. Marshal-Hall on connaît seulement l'état de l'excitabilité des terminaisons nerveuses des membres, et que l'état de la contractilité électro-musculaire (qu'il appelle irritabilité musculaire) reste parfaitement inconnu, l'action galvanique n'ayant pas été portée directement sur le tissu musculaire ;

2° Que par ce procédé, l'excitation électrique des extrémités nerveuses exclusivement destinées à la sensibilité provoque des contractions très irrégulières dans des muscles placés au-dessus du point excité, c'est-à-dire dans un sens contraire à la marche de la force nerveuse motrice, par une sorte d'action réflexe, ainsi que je l'ai démontré précédemment (première partie, chap. III, page 95) ;

3° Que, dans les paralysies cérébrales soumises à ces procédés de galvanisation, les contractions musculaires sont plus développées tantôt dans les membres paralysés, tantôt au contraire dans le membre sain ;

4° Que sur les sujets sains soumis à ces mêmes expériences, on observe aussi que la contractilité musculaire est inégalement

du courant. Pour la batterie de Cruikshank, c'est l'*entrée du courant* qui jouit de la plus grande puissance physiologique (ce que semble ignorer M. Marshal-Hall, puisqu'il dit le contraire dans ses observations). Avec une batterie de 20 à 30 couples, l'action physiologique exercée par la sortie du courant ne devient appréciable que sur un organe très sensible, sur la langue, par exemple, par une légère sensation ; mais elle ne se manifeste pas sur les muscles, lorsqu'on veut exciter leur contraction par l'intermédiaire des extrémités nerveuses en rapport avec des bassins électriques. Il faut la réunion de 100 à 120 piles de Bunsen pour rendre puissante la sortie d'un courant dynamique. Pour les appareils d'induction (dont la force initiale se puise dans la pile), c'est *à la sortie du courant* que se manifeste réellement l'action physiologique. Chez l'homme, l'entrée du courant n'est jamais appréciable, quelle que soit la puissance de l'appareil. Mais le physiologiste doit savoir que cette faible action de l'entrée du courant fait cependant contracter un muscle de grenouille. Les appareils électro-magnétiques jouissent à peu près des mêmes propriétés physiologiques que les appareils électro-dynamiques. Ainsi, en résumé, que l'on se serve d'une batterie de Cruikshank, d'une batterie de piles de Bunsen, d'appareils électro-dynamiques ou magnétiques, on observe toujours deux actions physiologiques, dont l'une est tellement faible, que chez l'homme elle est inappréciable lorsqu'on agit sur la contractilité musculaire ; peu importe que la plus forte action ait lieu à l'entrée ou à la sortie du courant. Dans cette note, je n'ai pas tenu compte de la direction des courants, parce que je crois avoir démontré, précédemment, que leur influence est inappréciable dans la faradisation pratiquée sur l'homme.

développée dans les deux côtés du corps, et cela sans cause connue;

5° Enfin, comme dernière conséquence des deux propositions précédentes, je dis que la diminution ou l'augmentation de l'excitabilité électrique des terminaisons nerveuses dans un des côtés du corps, ne peut même pas servir au diagnostic différentiel entre les paralysies spinales et les paralysies cérébrales.

Malgré cette critique sévère, je suis heureux de pouvoir rendre hommage au talent d'observation de M. Marshal-Hall.

En disant que, dans les lésions de la moelle épinière, l'irritabilité diminue, le savant physiologiste annonce l'existence d'un phénomène qui se trouve être *presque toujours* d'une exactitude merveilleuse, si l'on examine alors l'état de la contractilité électrique en portant l'excitation sur chacun des muscles paralysés.

J'ai malheureusement à opposer à M. Marshal-Hall un fait exceptionnel, un seul, il est vrai, qui ne permet pas d'accepter comme loi la proposition qu'il a formulée. Voici l'analyse de cette observation :

OBSERVATION LXXV. — En 1847, était couché au n° 6 de la salle Saint-Félix un homme âgé de trente-huit ans, vigneron, atteint depuis sept ans d'une chorée générale avec affaiblissement musculaire, beaucoup plus prononcé dans les membres inférieurs. Cette affection était survenue sans cause connue et avait été précédée de douleurs rachidiennes très vives. Malgré le traitement le plus énergique (ventouses, cautères sur le trajet du rachis, strychnine), la maladie n'a fait qu'empirer progressivement depuis le début et l'a réduit à l'état suivant : L'amaigrissement n'est pas très considérable, les muscles offrent partout des reliefs assez prononcés; dans la position verticale, la tête et le corps sont tellement agités, que la station est impossible; dans la position horizontale, le moindre effort musculaire soit des membres supérieurs, soit des membres inférieurs, excite un tremblement général. Quand il veut prendre quelque chose, ses bras décrivent des arcs de cercle et se dirigent du côté opposé; l'affaiblissement musculaire est considérable; le malade marche à peine à l'aide d'un bras; il ne peut serrer la main avec force. La voix est saccadée par les secousses convulsives du diaphragme. Pas d'anesthésie cutanée; état général satisfaisant.

Je n'exposerai pas ici l'heureuse influence thérapeutique que la faradisation exerça sur ce malade; je dirai seulement que j'ai constaté que, dans ce cas, *la contractilité électro-musculaire a été trouvée normale dans tous les muscles*. Plusieurs mois après, le malade ayant succombé à une fièvre

continue, son autopsie fut faite avec le plus grand soin par M. V.-A. Racle, interne et lauréat, aujourd'hui médecin des hôpitaux. Voici l'état de la moelle décrit par M. Racle dans une note qu'il m'a communiquée. « Les membranes sont saines. Au niveau des dernières vertèbres dorsales, la moelle est amincie dans une étendue de 4 à 5 centimètres. La couleur extérieure est normale; sa consistance n'est ni augmentée ni diminuée. Coupée en travers, elle ne présente que de la substance blanche: *la substance grise a complétement disparu dans chacune des deux moitiés de la moelle et sur la ligne médiane;* la place de cette substance ne présente qu'une coloration rosée. Un canal manifeste existe dans chacune des moitiés de l'organe, et l'on peut y introduire sans effort un stylet de 2 millimètres de diamètre. »

Réflexions. — Ce fait pathologique est, à coup sûr, très malheureux pour la loi formulée par M. Marshal-Hall; cependant il est incontestable, car il a été observé avec soin et publiquement. Il est vrai qu'il est exceptionnel, et que, dans tous les autres cas où j'ai pu constater à l'autopsie une altération des autres parties de la moelle, j'ai toujours noté la lésion de la contractilité électro-musculaire. Peut-être pourrait-on objecter que cette sorte d'altération anatomique de la moelle est très rare; peut-être aussi pourrait-on induire de ce cas particulier que la substance grise n'exerce aucune action sur l'état de la contractilité électro-musculaire.

Non seulement la moelle peut être lésée anatomiquement (dans sa portion grise) sans que la diminution de la contractilité électro-musculaire en soit la conséquence nécessaire; mais il se peut aussi que la contractilité électro-musculaire diminue ou s'éteigne, sans que pour cela on trouve la moindre lésion anatomique de la moelle. Je puis rapporter à l'appui de cette proposition des faits nombreux et incontestables. Ainsi dans certaines paralysies des membres supérieurs, survenues soit à la suite de convulsions, soit à la suite d'une fièvre grave, ou quelquefois sans cause connue, mais qui, dans aucun cas, ne pouvaient être rapportées à une influence saturnine, j'ai pu diriger les courants les plus intenses sur les muscles, sans produire ni contraction ni sensation. Cependant ces cas, dans lesquels l'atrophie était tantôt simple, tantôt compliquée de transformation graisseuse de la fibre musculaire, n'offraient à l'autopsie aucune altération appréciable de la moelle ou des nerfs du membre paralysé.

Ce n'est pas seulement dans les paralysies partielles que l'anatomie pathologique se trouve en défaut. J'ai observé à la Charité des paralysies générales, avec conservation de l'intelligence et avec absence de contractilité électro-musculaire, et dans lesquelles l'autopsie, faite avec le plus grand soin, ne révéla l'existence d'aucune lésion anatomique appréciable (1).

ARTICLE IV.

PARALYSIES CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS CÉRÉBRALES.

La contractilité électro-musculaire est-elle augmentée dans les paralysies de cause cérébrale? Espérant résoudre ce problème, insoluble par le mode d'expérimentation mis en usage par M. Marshal-Hall, j'ai étudié, à l'aide de la faradisation localisée, l'état de la contractilité électro-musculaire de chacun des muscles paralysés.

J'indique avec soin, dans le cas suivant, mon procédé d'expérimentation, afin que les observateurs puissent répéter mes expériences et juger la valeur des faits que je signale.

Observation LXXVI.—(*Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 17, service de M. Cruveilhier.*) — *Paralysie du membre supérieur, consécutive à une hémorrhagie cérébrale, datant de quatre ans, chez un homme âgé de quarante ans, tourneur en poterie.*

Quand je vois le malade pour la première fois, je constate : 1° que le membre supérieur droit est complétement paralysé, et qu'avec de grands efforts ce malade peut élever légèrement l'épaule du côté paralysé par la contraction de la moitié supérieure du trapèze ; 2° que, du même côté, les muscles de la région sous-épineuse sont seuls contracturés ; qu'ils opposent de la résistance et deviennent douloureux quand je veux écarter les bras du tronc à angle droit.

Pour connaître l'état de la contractilité électrique des muscles, je fais l'expérience suivante :

Plaçant les excitateurs musculaires de mon appareil aussi rapprochés que possible sur un point correspondant à la masse charnue du cubital postérieur, je dirige sur lui un courant très faible à rares intermittences, et au moyen du graduateur, j'augmente l'intensité de ce courant jusqu'à ce que j'aie obtenu un commencement de contraction dans le muscle fara-

(1) J'en rapporterai plusieurs exemples dans le chapitre V, à l'occasion de l'étude des paralysies générales spinales.

disé. Au moment où ce muscle se contracte, le graduateur marque 32 degrés. Je répète ensuite la même opération sur le cubital du côté sain, après m'être assuré, avec le réomètre de l'appareil, que le courant de la pile n'a pas diminué d'intensité. L'aiguille du réomètre est, en effet, déviée de 50 degrés depuis le commencement de l'expérience. Alors j'observe que le cubital du côté sain se contracte à 30 degrés au graduateur. Je commence cette expérience comparative pour chacun des muscles du membre supérieur, et je vois que les deux extenseurs communs sont presqu'également contractiles, qu'il y a seulement entre eux une différence d'excitabilité de 2 à 3 degrés. Enfin, cet examen, poussé aussi loin que possible sur les autres muscles du membre supérieur, me fournit des résultats tellement irréguliers dans les deux membres, qu'il m'est impossible de décider si le côté malade est plus ou moins excitable que le côté sain. On remarquera que la différence d'excitabilité entre les muscles sains et les muscles paralysés n'a jamais dépassé 2 ou 3 degrés, c'est-à-dire le trentième à peu près de la puissance de mon appareil.

L'expérience que j'ai faite sur cette ancienne paralysie, je l'ai répétée dans d'autres paralysies hémorrhagiques de différents âges, et toujours j'ai obtenu les mêmes résultats. Dans les autres espèces de paralysies cérébrales, soit par compression, soit par ramollissement du cerveau, j'ai toujours observé les mêmes phénomènes musculaires, sous l'influence de la faradisation localisée.

J'ai aussi faradisé de la même manière chacun des muscles du membre supérieur chez plusieurs sujets sains, et je suis arrivé à des résultats absolument identiques, c'est-à-dire qu'à l'état normal il existe entre chacun des muscles des deux côtés du corps une très légère différence dans la contractilité électro-musculaire, et cela d'une manière irrégulière et sans cause connue.

Je crois donc avoir surabondamment prouvé que la contractilité électro-musculaire se comporte dans la paralysie cérébrale comme dans l'état de santé.

Je termine ce qui a trait à cet ordre de paralysie en disant que la sensibilité électro-musculaire (la sensation qui accompagne la contraction électrique) n'est ni augmentée ni diminuée dans les paralysies cérébrales.

ARTICLE V.

PARALYSIE RHUMATISMALE.

Dans ce groupe de paralysies, je réunis les paralysies consécutives aux névralgies, les paralysies consécutives aux rhumatismes musculaires, et certaines paralysies de la région postérieure de l'avant-bras, dont la nature est obscure et que je range provisoirement dans les paralysies rhumatismales.

A. *Paralysies consécutives aux névralgies.* — J'ai eu l'occasion d'appliquer la faradisation localisée à l'étude des propriétés musculaires dans plusieurs paralysies consécutives à des névralgies brachiales. Je rapporterai, comme exemple, un cas de paralysie consécutive à une névralgie de quelques nerfs du bras.

OBSERVATION LXXVII. — *Paralysie du deltoïde consécutive à une névralgie brachiale avec arthralgie et atrophie moyenne de ce muscle.*

Charité, salle Sainte-Claire, n° 12, service de M. Fouquier. —Candide, lingère, âgée de dix-sept ans, demeurant rue de Sèvres, n° 159, d'une bonne constitution, d'un tempérament lymphatico-sanguin, réglée à dix ans, voyant régulièrement. Depuis l'âge de huit ans, elle éprouve, à la face interne du bras, des douleurs toujours plus aiguës au pli du bras; elle les attribue à ce qu'elle descendait souvent à la cave dans un état de moiteur. En avril 1846 (sept ans après le début de la maladie) ses douleurs deviennent plus vives et s'étendent dans l'épaule et dans l'avant-bras; elles sont continuelles et disparaissent après quatre à cinq jours, pour faire place à une paralysie du membre entier. Elle dit avoir éprouvé alors des picotements et des fourmillements dans les doigts du côté paralysé, surtout lorsqu'elle essayait de fermer la main. Elle dit aussi avoir conservé la sensibilité de tout le membre et le sens du toucher. Sous l'influence des bains sulfureux, cette paralysie guérit en un mois, mais elle laisse après elle une faiblesse et une certaine gêne dans les mouvements de l'épaule. A cette époque, elle consulte une femme, surnommée la Dame Blanche, et qui exerce le métier de rebouteur. Cette femme se livre à des manœuvres tellement brutales sur le bras malade, que Candide perd connaissance pendant l'opération, et qu'on doit la porter chez elle dans un état pitoyable. Depuis lors, dit-elle, elle souffre à en devenir folle, elle éprouve des paroxysmes qui durent cinq à six heures. Dans l'intervalle des paroxysmes, le deltoïde est entièrement paralysé. Six mois après la mutilation, le

17 juillet 1849, elle se trouve dans le même état et se fait admettre à la Charité, dans le service de M. le professeur Fouquier. Huit applications de ventouses scarifiées, dix-huit vésicatoires volants sur la région scapulo-humérale, la morphine et la strychnine, alternativement employées par la méthode endermique: tels sont les moyens qui ont été mis en usage à la Charité dans l'espace de trois mois. La douleur névralgique a été très notablement modifiée, mais la paralysie est toujours dans le même état. Vers la fin d'octobre, M. Fouquier désire que la faradisation soit employée comme dernière ressource thérapeutique. Je constate alors, outre les phénomènes qui ont été signalés plus haut, que la pression légère du nerf médian est très douloureuse et retentit surtout au pli du bras; qu'une même pression légère exercée dans le creux de l'aisselle produit une vive douleur qui s'irradie dans tout le muscle deltoïde paralysé. Ce dernier n'est pas plus sensible à la pression que celui du côté sain.

Je me réserve de faire connaître par la suite les différents procédés de faradisation que j'ai mis en usage contre cette affection rebelle, et quelle fut, dans ce cas, l'influence thérapeutique du faradisme. Pour le moment, je n'ai à examiner que l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, dans cette espèce de paralysie. *Le deltoïde se contracte, sous l'influence de la faradisation, aussi énergiquement que son congénère. La sensation produite par la faradisation est une fois plus forte, surtout dans la moitié interne du deltoïde paralysé, que du côté sain.*

Réflexions. — Cette observation démontre qu'un muscle paralysé consécutivement à la névralgie de son nerf peut conserver encore son aptitude aux contractions électriques. Il ne suffit donc pas de la lésion dynamique d'un nerf, il faut encore que ce dernier soit altéré plus profondément, pour que le muscle auquel il porte la vie perde sa contractilité électrique. A l'appui de cette opinion, je renvoie aux faits de lésions traumatiques des nerfs que j'ai rapportés.

Dans les paralysies consécutives à des névralgies, j'ai toujours trouvé, comme chez Candide, la contractilité électro-musculaire à l'état normal.

Je puis conclure des faits que j'ai observés et des considérations qui précèdent, que, dans la paralysie consécutive à une névralgie, la contractilité est généralement intacte.

Enfin je signalerai un phénomène que j'ai constaté dans cette observation, et qui se rencontre presque toujours dans les paralysies névralgiques; c'est l'augmentation de la sensibilité électro-musculaire dans certains points des muscles paralysés. Ce signe a d'autant plus d'importance, qu'on ne le rencontre

jamais dans les paralysies cérébrales ni dans les paralysies hystériques, comme je le démontrerai plus tard.

B. *Paralysies consécutives à un rhumatisme musculaire.* — La paralysie produite par le rhumatisme musculaire présente des phénomènes absolument identiques, à savoir : l'état normal de la contractilité électro-musculaire, et l'exaltation de la sensibilité électro-musculaire dans quelques points des muscles paralysés. Elle siége habituellement dans le deltoïde, et gagne quelquefois les autres muscles de l'épaule et du bras. J'en rapporterai des exemples dans la quatrième partie.

C. *Paralysies rhumatismales de l'avant-bras.* — Il existe une espèce de paralysie qui n'a pas encore été décrite, et qui établit son siége dans les muscles placés sous la dépendance du nerf radial. Elle survient habituellement sous l'influence d'une cause rhumatismale, un courant d'air par exemple. Elle n'est pas en général accompagnée de douleur. J'ai eu l'occasion d'en observer un bon nombre, dont je rapporterai plusieurs exemples à l'occasion du diagnostic et du traitement. J'ai constaté dans tous ces cas l'intégrité de la contractilité électrique des muscles paralysés. En général, ces muscles étaient plus sensibles à la faradisation que les muscles sains.

ARTICLE VI.

PARALYSIES HYSTÉRIQUES.

A l'exploration électrique, j'ai constaté que la contractilité électro-musculaire existe toujours à l'état normal dans la paralysie hystérique. Il n'en est pas de même de la sensibilité électro-musculaire : en effet, pendant que les muscles se contractent sous l'influence de la faradisation, leur sensibilité est ou diminuée ou complétement abolie. En voici un exemple :

Observation LXXVIII. — Charité, service de M. Briquet. — Au numéro 4 de la salle Sainte-Marthe, j'observai, dans le mois de décembre 1848, une malade qui, depuis quelque temps, avait présenté une série d'accidents hystériques. Je n'en rapporterai pas l'histoire, qui ne peut pas servir à l'étude des phénomènes électro-pathologiques que je vais exposer. Elle était sur le point de sortir de l'hôpital, guérie de ses troubles nerveux hystériques, quand elle éprouva, sans cause connue, des douleurs

très aiguës dans les régions scapulaire et scapulo-humérale. Ces douleurs, d'abord cutanées (hypéresthésie cutanée), firent place à une insensibilité de la peau; puis des douleurs profondes se déclarèrent dans les mêmes régions (hypéresthésies musculaires), et peu à peu disparurent aussi complétement. Alors l'insensibilité fut portée au point que l'on put violemment frapper cette partie du corps, sans que la malade éprouvât la moindre sensation. Les mouvements des muscles de cette région devinrent difficiles, et la force musculaire diminua considérablement. C'est alors que la faradisation fut pratiquée, en présence de MM. Briquet et Martinet. L'appareil étant gradué au maximum, et les intermittences étant très rapprochées, j'excitai électriquement chacun des muscles de l'épaule et du scapulum, et je produisis les contractions les plus énergiques, *sans que la malade eût la moindre perception* des mouvements imprimés au membre supérieur. Je comparai ensuite le degré d'excitabilité contractile des muscles malades et des muscles sains avec des courants modérés, et je constatai que la contractilité musculaire était intacte du côté paralysé. La faradisation étant pratiquée modérément sur les limites de l'anesthésie cutanée et musculaire, la malade exprima sa sensibilité par des plaintes. Au membre inférieur droit, la peau était complétement insensible dans quelques points, mais les muscles n'étaient pas paralysés. Je fis contracter ces derniers avec un courant moyen et à rares intermittences, et la sensation musculaire fut assez vive. Je limitai ensuite l'excitation électrique dans la peau qui recouvrait ces muscles, et malgré le courant le plus intense et le plus rapide, la malade n'accusa aucune sensation.

Réflexions. — Dans l'observation que je viens de relater, on ne peut attribuer à l'anesthésie cutanée l'absence de sensation musculaire observée pendant la faradisation des muscles paralysés. Chez cette même malade, on a vu, en effet, la faradisation des muscles sains produire des phénomènes de sensibilité ordinaires, bien que la peau fût complétement insensible dans ce point.

On remarque que l'anesthésie musculaire a été précédée d'anesthésie cutanée, et que ces deux anesthésies ont été précédées elles-mêmes d'hypéresthésie de la peau et des muscles de la même région. C'est presque toujours ainsi que procède l'anesthésie musculaire hystérique. Cependant j'ai constaté, dans un cas, que les muscles avaient perdu leur sensibilité, tandis que la peau conservait sa sensibilité normale.

Enfin l'anesthésie hystérique est quelquefois si profonde, que j'ai vu, dans plusieurs cas, le périoste lui-même perdre sa sensibilité électrique.

La lésion de la sensibilité électro-musculaire accompagne ordinairement la perte des mouvements volontaires, mais ces derniers peuvent revenir sans elle sous l'influence du temps ou d'une médication appropriée. J'ai observé quelquefois l'anesthésie musculaire spontanée chez un hystérique, bien que ses mouvements fussent conservés.

L'histoire des phénomènes électro-pathologiques qui appartiennent à la paralysie hystérique, et que je viens d'exposer rapidement, repose sur des observations déjà nombreuses (1).

RÉSUMÉ GÉNÉRAL.

Je vais résumer, sous forme de propositions, les conclusions qui me semblent ressortir des faits et des considérations développés dans ce chapitre.

Lorsqu'on étudie l'état des propriétés musculaires, en limitant la force électrique dans chacun des muscles ou des faisceaux musculaires, on voit les paralysies du membre supérieur se partager en deux classes bien distinctes. Dans l'une, la contractilité et la sensibilité électro-musculaires sont diminuées ou abolies; dans l'autre, la contractilité électro-musculaire est intacte, et la sensibilité électro-musculaire est ou normale, ou augmentée, ou diminuée, et quelquefois même abolie.

Dans la première, on compte les paralysies saturnines, les paralysies avec lésion de la moelle ou des nerfs qui en émanent et de cause non saturnine; dans la seconde, on observe les paralysies consécutives aux lésions cérébrales, les paralysies rhumatismales et les paralysies hystériques.

A. *Paralysies saturnines.* — I. Dans les paralysies saturnines, certains muscles perdent en tout ou en partie la faculté de se contracter sous l'influence du faradisme, tandis qu'il existe une sorte d'immunité pour les autres muscles.

II. Les muscles qui souffrent dans leur contractilité électrique se rangent de la manière suivante, si l'on a égard à l'ordre

(1) Depuis 1850, il s'est passé peu de jours sans que j'eusse à constater les phénomènes que je viens d'exposer sur les nombreuses femmes hystériques que M. Briquet réunit dans son service de la Charité. Rapporter tous ces faits serait m'exposer à des redites inutiles. J'ajouterai qu'ils ont toujours été observés et démontrés en présence de nombreux témoins.

dans lequel ils sont successivement atteints par cette lésion dynamique : A l'avant-bras, l'extenseur commun des doigts, l'extenseur propre de l'index et du petit doigt, le long extenseur du pouce, le second radial, le premier radial, le cubital postérieur, le court extenseur et le long abducteur du pouce; au bras et à l'épaule, le triceps et le deltoïde.

III. La lésion de la contractilité électro-musculaire peut se montrer isolément dans chacun des muscles du membre supérieur, mais ordinairement elle suit la marche indiquée dans la proposition II. Ainsi je n'ai jamais vu les radiaux lésés dans leur contractilité électrique avant l'extenseur commun des doigts, etc.

IV. Les muscles qui sont atteints dans leur contractilité électrique sont aussi lésés dans leur sensibilité; mais la sensation produite par la faradisation musculaire est seulement un peu diminuée, bien que ces muscles ne se contractent pas sous l'influence de l'excitation électrique.

V. Les muscles qui souffrent dans leur contractilité électro-musculaire sont les seuls qui, en réalité, aient subi l'influence délétère du poison saturnin. Ce sont eux, en effet, qui sont frappés d'atrophie, qui les premiers perdent leurs mouvements volontaires, et qui résistent le plus longtemps à l'influence thérapeutique des divers traitements.

B. *Paralysies avec lésion de la moelle ou des nerfs qui en émanent, et de cause non saturnine.* — I. Les lésions matérielles des nerfs ont pour conséquence inévitable la perte ou la diminution de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles qui sont sous leur dépendance.

II. Dans ces lésions, la diminution de la contractilité électro-musculaire est déjà très notable au commencement du second septénaire.

III. Un fait exceptionnel, que je crois avoir bien observé, détruit la loi suivante, formulée par Marshal-Hall : « Dans les paralysies spinales, l'irritabilité diminue. » Mais la règle persiste, et la proposition doit être ainsi modifiée : la lésion anatomique *de toutes les parties constituantes* de la moelle produit *toujours* la perte ou la diminution, soit de la contractilité, soit de la sensibilité électro-musculaire.

C. *Paralysies consécutives aux lésions cérébrales.* — I. Quand

on excite les contractions avec un courant faradique, agissant *a minima* sur un muscle paralysé, la contractilité électrique paraît quelquefois plus développée chez lui que chez son congénère; mais la différence d'excitabilité est si faible, qu'elle n'a aucune valeur.

II. Pour être en droit d'affirmer que la contractilité électro-musculaire est augmentée dans la paralysie cérébrale, il faudrait que la différence d'excitabilité entre les muscles paralysés et les muscles sains fût considérable, ainsi qu'on l'observe dans les paralysies saturnines, par exemple. Or, c'est ce qu'on n'observe jamais dans les paralysies cérébrales.

III. La sensation développée par la faradisation des muscles paralysés n'est ni augmentée ni diminuée dans la paralysie cérébrale.

D. *Paralysies rhumatismales.* — I. Dans les paralysies consécutives à une névralgie ou à un rhumatisme musculaire, la contractilité électro-musculaire est normale, pourvu que la fibre musculaire ne soit pas transformée en tissu graisseux.

II. Dans ces paralysies, la sensibilité électro-musculaire augmente souvent dans quelques points des muscles paralysés.

III. Il existe une espèce de paralysie, dite *rhumatismale*, seulement par considération de la cause qui la produit, siégeant dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, et qui ne peut être rangée ni dans la paralysie cérébrale, ni dans la paralysie névralgique, ni dans la paralysie consécutive au rhumatisme musculaire. — Dans cette espèce de paralysie, la contractilité et la sensibilité électro-musculaires sont à l'état normal.

5° *Paralysies hystériques.* — I. La contractilité électro-musculaire est normale dans la paralysie hystérique.

II. La sensibilité électro-musculaire est au contraire généralement diminuée ou abolie.

III. Enfin les mouvements volontaires peuvent être intacts, malgré la diminution ou la perte de la sensibilité électro-musculaire.

CHAPITRE IV.

Déductions tirées des faits exposés dans le chapitre précédent, applicables au diagnostic différentiel des paralysies locales.

M. Marshall-Hall, malgré l'insuffisance de ses expériences et les fausses interprétations qu'il en a données, avait imprimé un progrès réel à la science en distinguant les paralysies cérébrales des paralysies spinales, au moyen des différences d'excitabilité qui existent entre les muscles paralysés.

Mais les recherches du physiologiste anglais qui espérait ramener toutes les paralysies à deux types uniques (la paralysie cérébrale et la paralysie spinale) n'étaient pas d'une grande utilité pratique, même en admettant comme exacte (ce qui est fort contestable) cette division des paralysies musculaires. En effet, ces recherches ne pouvaient servir à distinguer entre elles les paralysies spinales ou des nerfs qui émanent de la moelle, des paralysies saturnines et végétales, des paralysies causées par l'hémorrhagie cérébrale, par des tumeurs du cerveau, ou des paralysies hystériques et rhumatismales.

ARTICLE PREMIER.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES PARALYSIES DANS LESQUELLES LA CONTRACTILITÉ ÉLECTRO-MUSCULAIRE EST DIMINUÉE ET DE CELLES DANS LESQUELLES ELLE EST CONSERVÉE.

Si au lieu de faire passer les courants des extrémités aux centres nerveux, d'après la méthode de M. Marshall-Hall, méthode à l'aide de laquelle on provoque irrégulièrement, ainsi que je l'ai démontré, la contraction musculaire par une sorte d'action réflexe, et qui ne permet pas de reconnaître exactement l'état local des propriétés musculaires, si, dis-je, on limite l'excitation électrique dans chacun des muscles paralysés, on voit que l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires varie suivant telle ou telle espèce de paralysie, et que ces phénomènes électro-musculaires se montrent constamment dans

les mêmes conditions. C'est du moins ce que je crois avoir démontré dans le chapitre précédent.

On conçoit combien ces signes tirés de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires peuvent éclairer le diagnostic souvent obscur des paralysies musculaires?

Ainsi, on a vu qu'il ressort des faits exposés précédemment que les paralysies peuvent être divisées en deux grandes classes: 1° Celle dans laquelle la contractilité électro-musculaire est diminuée ou abolie; 2° celle dans laquelle elle est restée intacte. Dans la première classe, on trouve les paralysies consécutives aux lésions de la moelle ou des nerfs qui en émanent, les paralysies saturnines et les paralysies dites végétales; dans la seconde, viennent se ranger les paralysies par lésion cérébrale (hémorrhaghie, ramollissement, tumeurs du cerveau), les paralysies rhumatismales et hystériques.

§ Ier. — Paralysies dans lesquelles la contractilité électro-musculaire est abolie ou diminuée.

Les paralysies qui appartiennent à la première classe offrent un caractère commun : la diminution ou la perte de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires. Ces signes n'auraient pu servir à les faire distinguer les unes des autres quand elles occupent un des membres (1), si heureusement la paralysie saturnine et la paralysie végétale n'offraient pas un siége d'élection.

N'a-t-il pas été démontré, en effet, plus haut, que ces dernières paralysies (les paralysies saturnines et végétales) sont caractérisées par la perte plus ou moins complète de la contractilité et de la sensibilité électriques de certains muscles de la région postérieure de l'avant-bras.

La paralysie consécutive à la lésion du nerf radial serait la seule qui aurait quelque ressemblance avec les paralysies saturnine et végétale. Il suffit cependant d'un peu d'attention pour les différencier encore; car dans la première, tous les muscles animés par le nerf radial perdent, soit complétement, soit à des degrés variables, leur contractilité et leur sensibilité électriques, tandis que dans les dernières, j'ai toujours observé une sorte d'immu-

(1) Voy. le chapitre VI pour le diagnostic différentiel des paralysies générales.

nité pour les supinateurs. On se rappelle aussi que la paralysie saturnine envahit dans un certain ordre les muscles de la région postérieure de l'avant-bras; qu'elle attaque, par exemple, le second radial avant le premier, l'extenseur commun avant les extenseurs propres, etc. Eh bien! on peut tirer parti dans certains diagnostics douteux, de la connaissance de ces phénomènes. Ainsi, la perte de l'extension du médius et de l'annulaire avec conservation de ce mouvement d'extension dans l'index et le petit doigt réveille toujours en moi l'idée de paralysie saturnine. Non seulement la paralysie spinale et celle des nerfs émanant de la moelle, se distinguent facilement des autres paralysies par des caractères électro-pathologiques, mais encore on peut, à l'aide de ces mêmes signes, et en tenant compte du degré d'affaiblissement de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, diagnostiquer à coup sûr le degré de maladie de chacun des muscles animés par le nerf lésé et en déduire le pronostic, à l'époque où il importe le plus de le faire, dès le début. Je me réserve de démontrer et de développer plus tard ces faits importants en traitant spécialement de l'application de la faradisation localisée au diagnostic, au pronostic et au traitement des paralysies traumatiques des nerfs (Voyez la quatrième partie, chapitre I[er]).

§ II. — Paralysies dans lesquelles la contractilité électro-musculaire est intacte.

Les paralysies qui composent la seconde classe, c'est-à-dire celles qui conservent intacte la contractilité électro-musculaire, sont moins faciles à différencier entre elles que celles de la première classe.

C'est ici que je regrette d'avoir été obligé de rejeter comme inexacts et sans valeur pratique les phénomènes électro-musculaires spéciaux attribués par M. Marshall-Hall à la paralysie cérébrale. Il est évident, en effet, que l'augmentation de la contractilité électro-musculaire (l'irritabilité), si elle existait réellement, comme le célèbre physiologiste l'a inféré de ses expériences, distinguerait bien nettement les paralysies cérébrales des paralysies rhumatismales et hystériques; mais je ne l'ai que trop bien démontré, il faut renoncer à ce signe diagnostique précieux.

Si l'état de la contractilité électro-musculaire n'offre aucun signe qui puisse servir à distinguer entre elles les paralysies cérébrales, rhumatismales et hystériques, il n'en est pas de même de la sensibilité électro-musculaire qui, d'après les faits exposés précédemment, reste en général intacte dans les premières, augmente dans les secondes et diminue dans les dernières.

Je crois devoir dire qu'il faut se garder d'accorder aux signes tirés de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires une valeur exagérée et d'en faire des signes pathognomoniques de telle ou telle espèce de paralysie. Mais rapprochés des symptômes généraux et de l'histoire de la maladie, ces signes acquièrent une grande valeur et décident presque toujours du diagnostic, obscur ou impossible en leur absence.

ARTICLE II.

DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DES PARALYSIES LIMITÉES AUX MEMBRES INFÉRIEURS, ET DES PARALYSIES LOCALISÉES DANS LES MEMBRES SUPÉRIEURS OU DANS UN CÔTÉ DU CORPS.

Les phénomènes électro-musculaires qui sont propres à chaque espèce de paralysie s'observent dans les membres inférieurs comme dans les membres supérieurs.

Ainsi, 1° l'hémiplégie causée par une hémorrhagie cérébrale, par une tumeur ou un ramollissement du cerveau, laisse en général intacte la contractilité et la sensibilité électro-musculaires aux membres inférieurs aussi bien qu'aux membres supérieurs. 2° Dans la paraplégie hystérique bien constatée, j'ai toujours trouvé la diminution de la sensibilité électro-musculaire ou cutanée coïncidant avec l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. 3° Les lésions des nerfs sont également suivies aux membres inférieurs comme aux membres supérieurs de la perte ou de la diminution de la contractilité et de la sensibilité électriques dans les muscles qu'ils animent. Je pourrais, au besoin, en citer des exemples nombreux, mais ce serait en pure perte, car il ne peut venir à l'esprit de personne qu'il en soit autrement. 4° J'ai vu des lésions de la moelle bien constatées, soit par la cause qui les avait produites, comme des lésions trauma-

tiques, soit par l'autopsie, se caractériser généralement par la perte ou la diminution de la contractilité et de la sensibilité des muscles paralysés. 5° Enfin, la paralysie saturnine, comme la paralysie végétale, quand elle atteint les membres inférieurs, exerce aussi une action élective sur certains muscles dont elle abolit ou altère ces mêmes propriétés électro-musculaires, ainsi que je le prouverai par la suite.

§ Ier. — Diagnostic différentiel des paraplégies.

Bien que les mêmes lésions produisent des phénomènes électro-musculaires semblables dans tous les membres, ceux de la partie supérieure comme de la partie inférieure du corps, le diagnostic des paralysies basé sur la connaissance de l'état des propriétés électro-musculaires est loin d'être toujours aussi certain pour les membres inférieurs que pour les membres supérieurs.

Sans doute, le diagnostic sera facile et sûr, lorsqu'aux membres inférieurs on trouvera une diminution ou une abolition de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, car il n'y a qu'une lésion spinale ou l'intoxication saturnine qui puisse produire de tels phénomènes.

Le diagnostic sera encore facile pour les membres inférieurs, lorsqu'il s'agira d'une femme, et que les muscles paralysés offriront une diminution de la sensibilité coïncidant avec l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. Ces signes rendront alors très probable l'existence de la paraplégie hystérique.

Mais lorsque chez l'homme la paraplégie se présente avec l'intégrité de la contractilité électrique des muscles paralysés, le diagnostic devient des plus obscurs. La raison de cette obscurité c'est qu'il existe incontestablement des paraplégies de cause cérébrale et des paraplégies (les plus communes, selon moi) que je ne sais à quelle lésion rapporter, paraplégies peut-être périphériques, ou rhumatismales, ou dépendant d'une lésion centrale de la moelle; c'est que, dans ces différentes paraplégies, la contractilité électro-musculaire est absolument dans le même état, c'est-à-dire parfaitement intacte et qu'il est difficile, pour ne pas dire impossible, de les distinguer entre elles.

La paraplégie, ai-je dit, peut être causée par une lésion cérébrale. Je vais essayer de le prouver.

Mes recherches spéciales m'ont fourni l'occasion d'observer chez l'homme un certain nombre de paraplégies dans lesquelles j'ai constaté l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. Voici comment certaines d'entre elles ont marché : la paralysie, limitée d'abord aux membres inférieurs, pendant un temps qui a varié de quelques mois à plusieurs années, a gagné progressivement les membres supérieurs et la langue, quelquefois celle-ci avant ceux-là ; elle s'est généralisée, en un mot, sans perte de la contractilité électro-musculaire, et en se compliquant de troubles qui indiquent évidemment un commencement de travail cérébral, tels que des éblouissements ou tournoiements, l'affaiblissement ou la perte de la mémoire, le changement de caractère, etc. Ces affections débutant par la paraplégie, peuvent même aboutir à la paralysie générale des aliénés. Ne se rappelle-t-on pas qu'un de nos malheureux confrères, le docteur B..., a été longtemps paraplégique avant d'arriver progressivement à la paralysie générale des aliénés, à laquelle il a succombé. Si je ne me réservais de revenir tôt ou tard, dans un travail spécial, sur cette question des paraplégies, quand je croirai l'avoir étudiée suffisamment, j'exposerais ici les faits tirés de ma pratique, et qui démontrent l'existence des paraplégies de cause cérébrale. Je ne puis cependant résister au désir de publier le résumé d'une observation qui me paraît prouver qu'une lésion du cerveau peut frapper partiellement de paralysie le membre inférieur.

OBSERVATION LXXIX. — Banbieu (Jean-Baptiste), trente-neuf ans, journalier, entré le 2 mai 1853 à la Charité, salle Saint-Félix, n° 4, service de M. le professeur Andral. — Constitution en apparence assez forte, pas d'amaigrissement. Le malade dit se bien porter habituellement. Il y a huit jours, il s'est aperçu pour la première fois d'une faiblesse dans la jambe gauche, faiblesse qui aurait été en augmentant chaque jour, et pour laquelle il rentra à l'hôpital. On s'assure qu'il existe réellement une paralysie complète du mouvement volontaire dans tout le membre inférieur gauche ; la sensibilité y est conservée. — Aucune autre paralysie. — État général assez bon ; cependant il existe un peu de fièvre. — On entend de nombreux râles muqueux dans les deux côtés de la poitrine. — Appétit diminué, soif (frictions à l'eau-de-vie camphrée, une portion).

Le 3, même état. Le 4, je constate, en présence de M. Andral, que les muscles se contractent sous l'influence de l'excitation électrique avec une énergie à peu près égale dans les deux membres inférieurs, lesquels possèdent leur sensibilité normale. J'exprime alors l'opinion que cette paralysie

ne dépendait pas d'une lésion de la moelle. — Le 5, les mouvements volontaires s'exécutent beaucoup plus facilement que la veille dans la jambe gauche. Le malade réclame de nouvelles électrisations. — Le 6, le mouvement volontaire est rétabli dans le membre paralysé ; il se conserve les jours suivants. La fièvre persiste (bouillons). — Le 10, on s'aperçoit que le malade tient par moments des propos incohérents ; mais il n'y a pas de délire continu. En même temps, la langue devient très sèche, la fièvre ardente, le pouls un peu irrégulier. Céphalalgie non continuelle (saignée de 3 palettes ; purgatifs). — Les jours suivants, les mouvements s'affaiblissent dans le bras gauche et la moitié gauche de la face, sans cependant qu'il y ait paralysie ; selles involontaires. Coma, prostration profonde, amaigrissement très rapide. De temps en temps on observe des contractures passagères des membres droit et gauche indistinctement. Mort le 18 mai non précédée de convulsions.

J'ai constaté chaque jour, jusqu'à sa mort, l'intégrité de la contractilité électro-musculaire.

C'était la première fois que je voyais chez l'homme la paralysie limitée à un des membres inférieurs sans que la contractilité électro-musculaire fût lésée, c'est-à-dire en l'absence du signe pathognomonique de la lésion d'un point de la moelle ou des nerfs qui en émanent. Aussi quand je vis le membre de ce malade, qui était complétement paralysé, conserver intacte sa contractilité et sa sensibilité musculaires, j'eus comme un pressentiment que *le* cerveau n'était peut-être pas étranger à la paralysie. La marche de la maladie et l'autopsie ont donné raison à cette vue de l'esprit. L'autopsie vint apprendre, en effet, que ce malade avait succombé à une méningite granuleuse. Or, il était beaucoup plus rationnel de rapporter la paralysie du membre inférieur droit, qui avait marqué le début de la méningite, à la lésion du cerveau qu'à un état pathologique de la moelle, qui fut d'ailleurs trouvée parfaitement saine.

Je dois ajouter, pour faire ressortir l'importance et l'authenticité de ce fait, que l'autopsie de Baubieu a été faite avec le plus grand soin sous les yeux de M. Andral, qui avait été frappé de la singularité du fait, par M. le docteur Axenfeld, interne du service et lauréat des hôpitaux. C'est à son obligeance que je dois les détails de cette autopsie, que je vais reproduire textuellement.

Autopsie.—*Cavité arachnoïdienne* sèche ;—*pie-mère*, granulations jaunâtres de différents volumes le long des vaisseaux et principalement de la scissure de Sylvius ; mais le plus grand nombre existant sur les deux faces

correspondantes des hémisphères, où l'on voit aussi des fausses membranes larges de 1 centimètre. — Granulations à la base de la toile choroïdienne. —Méninges non infiltrées, se détachant sans entraîner de substance cérébrale; ventricules un peu dilatés; peu de liquide; ramollissement blanc au niveau du septum, des piliers et de la partie postérieure du corps calleux; ramollissement blanc des surfaces optiques et striées. Le point le plus ramolli est l'étage postérieur du ventricule gauche.—La moelle, coupée en tronçons, partout bien consistante; on la dépouille facilement de son enveloppe.—Granulations tuberculeuses dans les deux poumons qui sont engoués en bas et en arrière; au sommet gauche, caverne du volume d'une noix. — Point de tubercules dans les ganglions bronchiques, qui sont petits et rosés. — Péritonite granuleuse générale jusque sur le foie, la veine, etc., point d'épanchement notable.

J'ai dit aussi qu'il existe chez l'homme un grand nombre de paraplégies qui n'offrent pas de troubles dans la contractilité électro-musculaire, dans lesquelles les muscles conservent leur développement normal, qui ne se généralisent pas, et ne s'accompagnent d'aucun phénomène qui puisse faire remonter leur origine à la moindre lésion cérébrale. D'un autre côté, ces paraplégies ne présentent pas le signe électro-musculaire (la diminution de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires) qui permettrait de les rattacher sûrement, soit à une lésion de l'une des parties constituantes de la moelle, soit à une lésion de ses nerfs, ou à la paralysie saturnine. Quelle peut donc être la cause ou la nature de ces paraplégies qui sont tellement graves qu'elles résistent pour la plupart à toutes les médications, et ne finissent souvent qu'avec la vie? Sont-elles rhumatismales, siégent-elles dans les nerfs périphériques, selon que tendent à le penser quelques pathologistes? Enfin existe-t-il dans ces cas quelque lésion inconnue de la moelle, analogue à celle de la partie centrale, dont j'ai rapporté un exemple précédemment (page 521), lésion qui abolit ou trouble les mouvements sans porter atteinte aux propriétés musculaires (à la contractilité, à la sensibilité électro-musculaires et à la nutrition)?

A quels signes peut-on distinguer les paraplégies de cause cérébrale de ces paraplégies de cause inconnue, et qui sont peut-être ou rhumatismales, ou périphériques, ou sous la dépendance d'un état inconnu de la moelle? Les recherches que je me propose de faire sur la paraplégie tendront à éclairer ces différentes questions.

Quant aux paraplégies occasionnées par la lésion des voies urinaires, je crains qu'on n'ait pris dans ces cas l'effet pour la cause. Quel est l'état des propriétés électro-musculaires dans ces paraplégies? c'est aussi ce que je me propose de rechercher avant d'en faire une classe à part de paraplégies.

En résumé : 1° toute paraplégie qui présente une diminution plus ou moins grande de la contractilité électro-musculaire ne peut appartenir qu'à une paralysie spinale ou à une paralysie saturnine (ces dernières se distinguent facilement entre elles par leur siége); 2° toute paralysie qui, chez la femme, présente à la fois l'intégrité de la contractilité électro-musculaire et la diminution de la sensibilité électro-musculaire dépend très probablement d'un état hystérique; 3° enfin, toute paralysie dans laquelle, chez l'homme, la contractilité électro-musculaire a conservé son état normal, dépend ou d'une cause cérébrale (ce qui me paraît rare) ou d'une cause rhumatismale, ou d'un état morbide encore inconnu.

§ II. — Diagnostic différentiel des paralysies localisées dans les membres supérieurs ou dans un côté du corps.

Le diagnostic électrique (celui qui est déduit de l'état de la contractilité électro-musculaire) offre un très haut degré de certitude dans les paralysies des membres supérieurs; son intervention est des plus utiles dans la pratique; on rencontre fréquemment l'occasion d'en faire l'application.

Je regrette de ne pouvoir rapporter tous les cas de paralysie du membre supérieur dans lesquels l'exploration électro-musculaire m'a été utile; je dois me contenter d'en citer quelques exemples.

A. L'hémiplégie est facile à diagnostiquer quand elle est le résultat de l'hémorrhagie cérébrale; cependant il est des circonstances dans lesquelles le plus habile pourrait y être trompé, comme le prouve le fait suivant :

OBSERVATION LXXX. — *Hémiplégie consécutive à une hémorrhagie cérébrale datant de deux ans et demi et limitée au membre supérieur gauche. — Erreur de diagnostic causée par les rapports mensongers du malade, et redressée par l'exploration électro-musculaire.*

Au n° 30 de la salle Saint-Michel (service de M. Rayer), j'observai, en 1849, un malade exerçant la profession de peintre, et qui était affecté

d'une paralysie du membre supérieur gauche. La paralysie, me disait-il, datait seulement de quelques semaines et avait été précédée de plusieurs coliques saturnines. Comme il traînait un peu la jambe gauche, je lui demandai s'il avait eu tout le côté paralysé. Il me répondit négativement, et je le crus sur parole. Cette paralysie du bras, survenue chez un peintre après des coliques saturnines, paraissait devoir prendre rang parmi les paralysies saturnines; le diagnostic fut du moins ainsi porté dans le service où il se trouvait. Mais en explorant l'état de ses muscles paralysés, je découvris qu'ils avaient conservé l'intégrité de leur contractilité et de leur sensibilité électriques. Les traits du malade me rappelèrent un individu que j'avais faradisé dans un service voisin, deux ans auparavant, pour une hémiplégie cérébrale. Mais il me jura qu'il se trouvait pour la première fois à la Charité. Enfin, cette paralysie qui, au dire du malade, était survenue lentement après des coliques de plomb, et sans avoir été précédée d'hémiplégie, ne dut laisser dans les esprits aucun doute sur sa nature. *C'était donc une paralysie franchement saturnine, dans laquelle la contractilité électro-musculaire était intacte.*

Ce fait, contradictoire avec ceux que j'avais observés jusqu'alors, devait, on le comprend, singulièrement m'embarrasser. Aussi, bien qu'il fallût l'accepter provisoirement, puisqu'il n'était pas niable, je ne cessai de l'observer avec la plus grande méfiance. Quelques semaines plus tard, ayant retrouvé parmi mes observations celle du paralytique que j'avais faradisé en 1847 dans le service de M. Cruveilhier et que des traits m'avaient rappelé, je découvris que le malade de la salle Saint-Michel nous avait trompés. Je voulus établir son identité au bureau, et je constatai sur le registre que *Guillemain* (c'est le nom de notre malade), âgé de trente-sept ans, né à Limoux, demeurant rue Cocatrix, n° 16, était entré le 9 décembre dans la salle de Saint-Ferdinand, ayant une hémiplégie cérébrale, qu'il était sorti le 7 février 1848, et que le même individu était de nouveau entré le 21 septembre 1849 dans la salle Saint-Michel, n° 30. Possédant ces renseignements, j'interrogeai Guillemain de nouveau sans lui laisser deviner que je connaissais la vérité; il persista dans son système de mensonge. J'ajouterai, pour expliquer cette singulière conduite du malade, qu'en 1847 il fut renvoyé de l'hôpital pour insubordination et que, sans doute, il craignait d'être reconnu.

Je ne rapporte pas dans tous ses détails l'observation de ce malade, qui fut recueillie en 1847 par l'interne du service de M. Cruveilhier. Il est démontré dans cette observation que l'hémiplégie était consécutive à une hémorrhagie cérébrale, et qu'elle était complète. Depuis lors, le membre inférieur gauche avait recouvré presque tous ses mouvements, et le bras seul était resté paralysé.

Les auteurs qui ont rapporté des cas d'hémiplégie saturnine

ont sans doute été trompés par les apparences, comme on pouvait l'être dans le fait suivant.

OBSERVATION LXXXI. — *Hémiplégie survenue tout à coup chez un peintre pendant qu'il souffrait de coliques saturnines. — Doutes sur la nature de l'hémiplégie dissipés par l'exploration électro-musculaire. — Diagnostic électrique justifié par l'autopsie.*

Un malade entre à la Charité pour des coliques saturnines; il exerce l'état de peintre, et offre le liseré caractéristique des gencives. Tout à coup survient une hémiplégie pendant le cours de sa maladie. On se demande alors (un instant c'était la pensée du chef de service), si ce n'est pas là un exemple d'hémiplégie saturnine. Cette question m'est alors posée. Pour la résoudre, j'explore l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires. Ayant trouvé partout ces propriétés intactes, je n'hésite pas à diagnostiquer une hémiplégie de cause cérébrale. Le malade succombe quelques jours après, et à l'autopsie on trouve un vaste épanchement sanguin dans l'un des lobes cérébraux.

Si ce malade avait survécu à son attaque, il serait peut-être resté quelque doute sur la nature de l'hémiplégie. L'exploration électro-musculaire, on l'a vu, ne permit pas de commettre une telle erreur.

B. Il n'est personne qui n'ait vu la paralysie hystérique revêtir quelquefois la forme hémiplégique. En conséquence, l'hémiplégie n'étant pas seulement produite par une lésion cérébrale, une paralysie qui reconnaît pour cause une tumeur, un kyste, etc., siégeant dans un des hémisphères du cerveau, pourrait, dans certains cas, être pris pour une hémiplégie hystérique. En voici un exemple :

OBSERVATION LXXXII. — En 1852, une jeune fille était entrée à la Charité (salle Sainte-Madeleine, n° 5), pour s'y faire traiter d'une hémiplégie gauche datant de six mois, et qui était survenue graduellement. Sa paralysie était incomplète, c'est-à-dire qu'elle consistait dans un affaiblissement des mouvements. Elle était habituellement bien portante avant la paralysie, mais depuis elle était mal réglée. On constatait chez elle l'existence d'un souffle carotidien. Bien qu'elle n'eût jamais eu d'accès d'hystérie, M. Beau, qui dirigeait alors provisoirement le service, pensa que son hémiplégie pouvait bien être sous la dépendance d'un état hystérique, et m'engagea à l'examiner au point de vue de mes recherches. A l'exploration électro-musculaire, je constatai l'intégrité de la contractilité et de la sensibilité électriques dans les muscles paralysés. Ce dernier phénomène (l'intégrité de la sensibilité musculaire) ne me

permit pas de partager l'opinion de M. Beau sur la nature de la paralysie. On se rappelle, en effet, que la paralysie hystérique présente une perturbation dans l'état de la sensibilité qui est ordinairement diminuée dans les muscles ou quelquefois augmentée à la peau. En l'absence de ce dernier signe, et en présence de l'intégrité de la contractilité électro-musculaire, je diagnostiquai chez cette jeune fille une lésion cérébrale, par exemple un tubercule occupant le côté droit de la base du cerveau; la possibilité de la présence d'un tubercule cérébral me paraissait s'appuyer encore sur l'existence d'une expiration prolongée au sommet du poumon gauche. Cette jeune fille mourut rapidement par suite d'une suffusion séreuse dans les méninges et les ventricules. On trouva à l'autopsie un *tubercule du volume d'un haricot dans le pédoncule cérébral droit.*

Je crois que dans la plupart des cas analogues à celui que je viens de rapporter, on pourrait diagnostiquer l'existence d'une tumeur cérébrale sans l'exploration électro-musculaire, car on observe alors en général une hémiplégie faciale du côté correspondant à l'hémiplégie des membres; phénomène que je n'ai jamais rencontré dans l'hémiplégie hystérique, qui présente seulement quelquefois une diminution de la sensibilité de ce côté de la face.

Mais il est incontestable que, lorsqu'il existe quelque incertitude dans le diagnostic, les signes tirés de l'état des propriétés musculaires peuvent être d'une grande utilité.

On pourrait également confondre une hémiplégie hystérique avec une hémiplégie de cause cérébrale. Les mêmes signes qui, dans le cas précédent, ont servi à distinguer l'hémiplégie cérébrale de l'hémiplégie hystérique, éclaireront alors le diagnostic. Je ne rapporte pas les faits dans lesquels j'ai eu l'occasion d'établir le diagnostic différentiel de l'hémiplégie hystérique par l'exploration électro-musculaire. J'ai fréquemment mis ce moyen de diagnostic à l'épreuve, dans des circonstances semblables, à la Charité, particulièrement dans le service de M. Briquet, où se trouve réuni un très grand nombre d'hystériques. Voici comment nous procédons dans ces recherches. M. Briquet me signale les sujets atteints de paralysies qui entrent dans son service après qu'il les a examinés et qu'il a établi le diagnostic sur les signes fournis par la symptomatologie. J'explore alors l'état de la contractilité et de la sensibilité des muscles paralysés sans interroger les malades, et c'est uniquement des signes fournis par l'état de ces propriétés musculaires que je déduis mon diagnos-

tic. Est-il besoin de dire encore qu'on doit toujours rattacher les signes fournis par l'exploration électro-musculaire aux autres symptômes de la maladie. Si je procède autrement à la Charité, c'est pour démontrer aux confrères et aux élèves, qui fréquentent les services de cet hôpital, l'utilité des signes diagnostiqués tirés de l'état de la contractilité et de la sensibité électro-musculaires, et pour m'édifier de plus en plus moi-même sur leur valeurréelle.

C. Le membre supérieur peut être frappé tout à coup de paralysie soit à la suite d'une hémorrhagie cérébrale, ainsi que j'en ai vu plusieurs exemples, ou consécutivement à une lésion de l'un des points de la portion cervicale de la moelle ou du plexus cervical. Comment distinguer entre elles ces deux affections différentes? L'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires peut seul servir alors de base au diagnostic différentiel. J'en rapporterai deux exemples dans la quatrième partie où j'aurai à traiter d'une manière spéciale les questions de diagnostic et de pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes par l'exploration électro-musculaire, afin que l'on puisse mieux apprécier la valeur thérapeutique de la faradisation localisée appliquée au traitement de ces affections.

D. Il existe, ai-je dit dans le chapitre précédent, une espèce de paralysie qu'on peut appeler rhumatismale et qui siége toujours dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras. Elle me paraît assez fréquente, car je l'ai observée une douzaine de fois dans l'espace de trois à quatre ans. En 1852 il s'en trouvait deux cas à la même époque dans le service de M. Briquet (Charité, salle Saint-Louis).

OBSERVATION LXXXIII.—L'un d'eux, artilleur, couché au n° 11, avait une paralysie de l'avant-bras gauche, il n'y éprouvait aucune douleur. Son poignet était fléchi sur son avant-bras sans qu'il pût le relever. Il avait aussi perdu les mouvements de latéralité du poignet. Les premières phalanges étaient inclinées sur les métacarpiens, et il lui était impossible d'en opérer l'extension. Les muscles long extenseur et long abducteur du pouce avaient perdu leurs mouvements et le pouce entraîné en dedans par les muscles de l'éminence thénar restait constamment dans la paume de la main ; si l'on écartait ce pouce, on voyait que les muscles de l'éminence n'étaient pas paralysés, car le malade pouvait ramener volontairement et énergiquement le pouce en dedans ; lui maintenait-on les premières phalanges étendues, il étendait ou fléchissait facilement les deux dernières,

et écartait ou rapprochait les doigts les uns des autres. Enfin, il serrait la main avec force quand on lui soutenait le poignet dans l'extension.

Les phénomènes présentés par le second malade, couché au n° 13, et qui était cocher de fiacre, étaient absolument les mêmes que dans le cas précédent, c'est pourquoi je ne rapporterai pas son observation.

OBSERVATION LXXXIV. — Un troisième malade, se trouvant à la même époque dans la même salle (n° 1, salle Saint-Félix), avait une paralysie double de l'avant-bras. Il eût été difficile d'établir la moindre différence entre ce cas et les deux précédents, quant à la paralysie des mouvements et à l'attitude du poignet. Mais comme ce malade était peintre et que sa paralysie lui était survenue après une colique de plomb, il nous était venu naturellement à l'esprit que sa paralysie devait être saturnine, tandis que chez les deux autres qui, par leur profession, n'avaient pas été exposés à l'intoxication par le plomb, et qui d'ailleurs n'avaient pas éprouvé de douleurs d'entrailles, avec constipation opiniâtre, la paralysie devait être attribuée à une cause rhumatismale, et cela avec d'autant plus d'apparence de raison que ces deux malades avaient été paralysés à la suite de l'impression d'un air froid et humide. En effet, l'artilleur avait dormi pendant plusieurs heures sur le sol humide, et s'était réveillé paralysé justement du bras qui était resté appuyé sur le sol. Le cocher, ayant été, d'après son dire, mouillé jusqu'aux os, avait été frappé de paralysie du côté exposé à un courant d'air.

Mais un tel diagnostic eût été peu certain, et je me suis assuré 1° que chez le malade du n° 1 les signes électro-musculaires étaient bien ceux qui caractérisent la paralysie saturnine, c'est à-dire que ses muscles paralysés ne se contractaient pas par la faradisation localisée, et que les supinateurs jouissaient de leur immunité contre la paralysie saturnine ; 2° que les malades des numéros 11 et 13 possédaient leur contractilité électrique normale dans les muscles paralysés, et que de plus, ces derniers muscles étaient plus sensibles à l'excitation électrique que ceux du côté sain (ce dernier signe uni à l'intégrité de la contractilité électro-musculaire, appartient, on le sait, à la paralysie rhumatismale).

On a remarqué, sans doute, que dans les faits de paralysie rhumatismale ci-dessus relatés, la paralysie n'existait que d'un côté. C'est ce que j'ai toujours observé jusqu'à présent. En admettant que ce phénomène soit constant, on pourrait avoir la

pensée d'en faire un signe diagnostique différentiel de la paralysie saturnine, qui, suivant quelques auteurs, existe des deux côtés. Mais cette dernière opinion n'est pas fondée ; il n'est pas rare, au contraire, de voir l'intoxication saturnine n'exercer son action que sur un seul bras. Pendant que les deux sujets dont il vient d'être question étaient à la Charité, j'observai au n° 5 de la salle Saint-Ferdinand, service de M. Cruveilhier, une paralysie limitée à l'avant-bras droit chez un jeune peintre, qui était entré à la Charité pour s'y faire traiter d'une colique de plomb. J'ai rencontré plusieurs cas semblables à la Charité, entre autres chez un nommé Doré, peintre, qui était en 1850 dans la salle Saint-Charles, service de M. Fouquier. Sa paralysie, rebelle aux vésicatoires et à la strychnine, a été guérie par la faradisation localisée (son histoire sera rapportée dans la IVe partie, chap. II).

La localisation de la paralysie des muscles de la région antibrachiale postérieure de l'avant-bras, dans un seul côté, ne saurait donc être considérée comme un signe distinctif de la paralysie rhumatismale de l'avant-bras.

L'absence de coliques, de douleurs intestinales, ne peut faire distinguer la paralysie rhumatismale de la paralysie saturnine, car il est très avéré qu'il existe des cas de paralysies saturnines qui n'ont été précédés d'aucune colique ni d'aucun trouble dans les fonctions de l'intestin. J'ai noté ce phénomène assez rare, il est vrai, chez plusieurs malades.

Enfin, ce n'est pas sur la profession du malade ou sur les circonstances dans lesquelles il s'est trouvé et qui peuvent l'avoir exposé à l'intoxication saturnine, qu'on peut appuyer le diagnostic différentiel de la paralysie rhumatismale ou saturnine de l'avant-bras. En effet, si l'un des malades dont je viens de rapporter l'observation, avait ressenti des coliques de plomb antérieurement au moment où il a éprouvé les premières atteintes de paralysie rhumatismale de l'avant-bras, le jugement porté sur ce genre d'affection eût été certainement différent. On n'aurait pas manqué d'attribuer alors la paralysie à l'intoxication saturnine. Cette erreur de diagnostic eût été inévitable, sans l'exploration électro-musculaire, car on se le rappelle, l'attitude de la main et des doigts est la même dans la paralysie rhumatismale et dans la paralysie saturnine, tandis

que ces affections se distinguent l'une de l'autre par l'état de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles paralysés.

Supposons maintenant qu'une paralysie saturnine vienne à frapper les muscles de la région postérieure de l'avant-bras, chez une personne dont la profession, la position, ou les habitudes éloignent toute idée d'intoxication saturnine possible. On prévoit ce qui arrivera infailliblement si l'exploration électro-musculaire ne met pas le médecin sur la voie de la vérité. L'intoxication sera méconnue et la paralysie sera mise sur le compte d'une influence rhumatismale. On comprend la gravité d'une telle erreur de diagnostic.

La question de diagnostic que je soulève ici est de la plus haute importance; je vais le démontrer par des faits :

Observation LXXXV.—Un charretier, dont je rapporterai l'observation dans la quatrième partie (chapitre II), et qui avait été guéri d'une paralysie rhumatismale de l'avant-bras par la faradisation localisée, me présente un jour un de ses camarades atteint, disait-il, de la même paralysie que la sienne; et, en effet, chez cet homme le poignet tombait, les doigts étaient fléchis sur les métacarpiens, en un mot, je reconnus que les mêmes muscles étaient paralysés. Cet homme était cultivateur, il n'avait jamais été exposé, d'après son dire, aux causes d'intoxications saturnines, et ayant eu seulement quelques douleurs d'entrailles qui avaient été traitées comme une inflammation des intestins par des applications de sangsues, je crus que sa paralysie était de même nature que celle de son camarade, c'est-à-dire rhumatismale. Mais pour assurer mon diagnostic, j'examinai l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, et à ma grande surprise, je trouvai chez lui tous les signes pathognomoniques de la paralysie saturnine. Le malade niait toujours qu'il eût pu être empoisonné par le plomb; le vin des environs de Paris, le seul qu'il bût, disait-il, coûte trop peu pour être falsifié. Je n'en fus pas moins convaincu, cependant, d'après cette exploration, que sa paralysie était saturnine. Je le fis entrer à la Charité, dans le service de M. Fouquier (salle Saint-Charles, n° 15), où deux jours après son entrée il eut une colique de plomb des mieux caractérisées. Enfin, les bains sulfureux firent déposer sur sa peau une grande quantité de sulfure de plomb.

Malgré ces preuves irrécusables, ce malade n'a jamais cru qu'il eût été réellement empoisonné par le plomb, et je n'ai pu découvrir la voie par laquelle cet agent toxique avait pu s'introduire chez lui.

OBSERVATION LXXXVI. — En janvier 1852, j'observai, au n° 36 de la salle Saint-Michel, un nommé Kayner, jardinier à Nanterre, qui avait été traité pour une colique saturnine, et qui offrait la paralysie spéciale des avant-bras et le liséré caractéristique; les bains sulfureux firent déposer le sulfure de plomb sur la peau; cependant il a été impossible de savoir comment il s'était empoisonné par le plomb.

Depuis que j'ai commencé ces recherches spéciales, j'ai rencontré un si grand nombre de paralysies saturnines chez des personnes qui, par leur position, semblaient devoir en être à l'abri, qu'il m'est resté la conviction que nous sommes fréquemment exposés à l'intoxication par le plomb. Le plus ordinairement, il m'a été impossible de retrouver le corps du délit, mais j'ai quelquefois été assez heureux pour être mis sur la voie de la cause qui avait produit la paralysie, par la connaissance de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires.

Voici maintenant la preuve de ce que j'avance :

OBSERVATION LXXXVII.—M. X..., marchand de thés, place Vendôme, affecté d'une paralysie double des membres supérieurs depuis deux ans, me fut présenté en 1847 par son médecin pour être traité par la faradisation localisée. Sa paralysie, attribuée par les médecins qu'il avait successivement consultés à une cause rhumatismale, avait été traitée sans succès jusqu'alors par les bains sulfureux, les vésicatoires et la strychnine. Ses bras tombaient le long du corps, sans qu'il lui fût possible de les remuer; la flexion de l'avant-bras sur le bras était impossible. Les poignets fléchis à angle droit sur l'avant-bras et les doigts fléchis dans la paume de la main ne pouvaient être étendus. L'atrophie était considérable, surtout à la région postérieure de l'avant-bras; à la vue de cette paralysie, ma première pensée fut que la cause de la maladie était une intoxication saturnine. Mais ne trouvant dans la profession de ce malade rien qui pût légitimer un tel diagnostic, et ne pouvant être éclairé d'ailleurs par l'examen de ses gencives (il avait perdu toutes ses dents, et il portait un double ratelier), j'attribuai, comme mes confrères, la paralysie à une cause rhumatismale. Eh bien! ce diagnostic, basé seulement sur l'apparence extérieure de la paralysie et sur la recherche des causes qui avaient pu la produire, fut démontré erroné par l'exploration électro-musculaire, car je découvris que les muscles de la région postérieure de l'avant-bras étaient lésés dans leur contractilité électrique, ainsi que les deltoïdes. Je déclarai alors, que la paralysie ne pouvait être attribuée qu'à un empoisonnement saturnin, ce qui fut repoussé par le malade, qui affirmait n'avoir jamais été exposé à un pareil empoisonnement. J'appris de lui que pendant une quinzaine d'années il avait fait dans ses moments perdus des petits sacs avec les feuilles

de plomb dont sont doublées les caisses de thés, et que la poussière métallique, dont ces feuilles sont couvertes, avait pu s'introduire dans l'économie par les voies respiratoires. Alors il se rappela que chaque fois qu'il travaillait à ces petits sacs sa salive était sucrée, et il m'apprit qu'il avait été traité plusieurs fois pour une gastro-entérite, dont le principal caractère était une constipation accompagnée de coliques violentes.

On voit donc que rien ne manquait pour caractériser cette paralysie saturnine, et que c'est l'exploration électro-musculaire qui m'a mis sur la voie de la cause qui l'avait produite. J'ajouterai que ce malade guérit assez vite par la faradisation localisée pour reprendre la direction de sa maison de commerce. Il s'est bien gardé depuis sa guérison de remuer les feuilles de plomb qui garnissent les caisses de thé, et n'a plus éprouvé ces douleurs intestinales et ces constipations opiniâtres qui l'avaient fait tant souffrir pendant de longues années. On verra encore dans l'observation suivante que sans l'exploration électro-musculaire, la séméiologie est quelquefois impuissante dans le diagnostic de la paralysie saturnine, et que l'erreur, dans ce cas, a coûté la vie au malade.

Observation LXXXVIII. — En 1848, je fus appelé par mon honorable confrère, M. Tanquerel Desplanches, auprès d'un malade arrivé au dernier degré de l'anémie saturnine. Ce malade, praticien distingué de Paris, après avoir éprouvé de longues souffrances intestinales, fut atteint d'une paralysie des membres supérieurs, malgré les conseils les plus éclairés. Sa maladie intestinale fut considérée comme une entéralgie, et sa paralysie fut attribuée à une cause rhumatismale. Ce ne fut que longtemps après le début de la paralysie, et après avoir vu échouer successivement tous les traitements, qu'on admit, mais, hélas, trop tard, la possibilité d'un empoisonnement saturnin. On chercha donc par quelle voie et sous quelle forme le poison avait exercé son influence délétère, et l'on trouva la présence d'un sel de plomb dans le même vin qu'il buvait depuis plus de vingt ans, et qui était fourni de confiance par un de ses clients. Depuis le début de la paralysie, il n'avait cessé d'en boire; l'anémie générale exigeait qu'il en prît même en plus grande quantité. Je ne vis ce malheureux confrère que peu de semaines avant sa mort, et je pus constater, en présence de M. Tanquerel-Desplanches, l'absence complète de contractilité électrique dans les muscles des régions postérieures de l'avant-bras, excepté dans les supinateurs. Bien que les autres muscles des membres supérieurs fussent réduits à l'état rudimentaire, la contractilité y était très développée. Ces signes étaient donc plus que suffisants pour caractériser la paralysie saturnine.

. . . .

Dans un cas pareil, où les signes fournis par la séméiologie ne peuvent éclairer le diagnostic, la faradisation appliquée au début, comme moyen de diagnostic de la paralysie, mettrait à temps le médecin sur la voie de la vérité, et pourrait sauver la vie du malade (1).

Lorsque le plomb ou ses préparations se trouvent mêlés aux boissons dans de fortes proportions, les phénomènes d'empoisonnement sont tellement rapides et violents qu'on est bien vite mis sur sa trace. C'est ainsi qu'en 1842, le plomb a trahi sa présence dans le cidre fabriqué à Paris, par les nombreux et rapides accidents qu'il a occasionnés. Mais lorsque les proportions de sels de plomb dissous ou suspendus dans les boissons sont beaucoup plus faibles, les phénomènes toxiques qu'ils peuvent provoquer se manifestent très tardivement, et seulement chez un certain nombre d'individus qui présentent sans doute moins de résistance à l'intoxication. Alors, on voit apparaître de temps à autre des douleurs d'entrailles, qu'on prend facilement pour des

(1) Le signe diagnostique de la paralysie saturnine (la lésion de la contractilité électro-musculaire) est en général facile à reconnaître, car dans la très grande majorité des cas, cette propriété musculaire est considérablement affaiblie, sinon complétement abolie; mais dans les autres cas très rares où la contractilité électro-musculaire n'est que légèrement diminuée, ce signe diagnostique peut échapper à l'observation, si l'on ne sait pas quel doit être le degré d'excitabilité du muscle paralysé à l'état normal, ou si l'appareil dont on se sert ne jouit pas d'une grande précision et d'une graduation exacte. Pour apprécier dans ce cas le degré d'affaiblissement de la contractilité électrique du muscle paralysé, il faut le faradiser d'abord avec un courant très faible, et augmenter graduellement le courant jusqu'à ce que le muscle commence à se contracter, puis comparer ce degré d'excitabilité avec celui du côté sain quand la paralysie est limitée dans un seul membre.

C'est pour n'avoir pas agi de cette manière que plusieurs observateurs ont dit avoir quelquefois trouvé la contractilité électro-musculaire normale dans la paralysie saturnine. On conçoit qu'ayant employé un courant un peu trop fort, ils n'aient pas pu constater une faible diminution de la contractilité électro-musculaire. Ces erreurs de diagnostic deviennent encore plus faciles lorsqu'on ne localise pas avec soin la faradisation. Ainsi, la paralysie est-elle limitée dans quelques faisceaux musculaires, dans ceux du médius et de l'annulaire, par exemple, ce phénomène doit passer inaperçu si, au lieu d'exciter individuellement chacun de ces faisceaux, on provoque des contractions d'ensemble. Quant à moi, je déclare n'avoir pas rencontré jusqu'à présent une seule exception à cette loi que j'ai formulée, à savoir que dans la paralysie saturnine la contractilité électrique diminue dans certains muscles d'élection. J'ai examiné les faits exceptionnels qui m'ont été signalés, et j'ai constaté que ces prétendues exceptions étaient des erreurs de diagnostic dont j'ai exposé précédemment les causes diverses.

entéralgies, ou des paralysies dont on est loin de soupçonner la cause en raison de la profession ou des habitudes des malades. C'est dans des cas analogues que j'ai tiré un parti heureux de l'exploration éléctro-musculaire. J'en vais rapporter un exemple.

OBSERVATION LXXXIX. — M. D....., âgé de quarante-six ans, contremaître associé d'une maison de filature de coton, demeurant à Lille, est venu me consulter sur la cause d'une paralysie double des avant-bras. En 1845, il a commencé à éprouver dans les mouvements de la main de la faiblesse qui disparaissait de temps à autre. Mais depuis le mois d'août 1853, l'extension des poignets et des doigts est entièrement perdue, et les poignets restent constamment fléchis sur les avant-bras. A l'exploration électro-musculaire, je constate qu'à droite, les extenseurs des doigts ont perdu leur contractilité électrique, que leur sensibilité est considérablement diminuée, que les radiaux se contractent encore, mais très faiblement, par l'excitation électrique, et que les supinateurs sont dans leur état normal. A gauche, les extenseurs des doigts et du pouce ont également perdu leur contractilité électrique. A ces signes électro-musculaires, il est impossible de méconnaître la paralysie saturnine. De plus, je retrouve dans les antécédents du malade les phénomènes suivants : en 1847, il a ressenti sans cause connue des douleurs assez vives au niveau de l'ombilic, avec constipation. Du laudanum fut administré par la bouche, par le rectum, et deux saignées abondantes furent pratiquées ; un purgatif salin fut ordonné après douze jours de constipation. Trois jours après, des lavements purgatifs ayant été renouvelés, M. D..... fut entièrement guéri de ses coliques. Huit mois plus tard, nouvelles coliques traitées par deux saignées et des lavements purgatifs. Guérison après quinze jours de traitement. Depuis lors, M. D..... éprouve chaque année les mêmes accidents intestinaux. Enfin, pour compléter l'ensemble des signes, qui ne laissent pas de doute sur la cause de la paralysie, M. D..... offre le liséré grisâtre des gencives. M. D..... ne parut croire à son empoisonnement par le plomb que lorsque, sans l'interroger sur ses antécédents, et par la seule exploration électrique de ses muscles, je lui déclarai que sa paralysie ne pouvait être attribuée qu'à cet empoisonnement. Mais par quelle voie le plomb pouvait-il avoir pénétré dans son économie ? En l'interrogeant sur ses habitudes, il me déclara qu'étant grand amateur de bière, c'est à l'estaminet qu'il en a fait la plus grande consommation, selon l'usage général de la ville qu'il habite (Lille). Or, dans cette ville comme dans la plupart des villes du Nord, la bière consommée dans les estaminets se conserve en tonneaux dans les caves, et on la conduit par des tuyaux de plomb dans les salles où elle est distribuée aux consommateurs.

Est-il possible que la bière, qui est toujours plus ou moins

acide, se trouve en contact avec les tuyaux de plomb, sans attaquer ce métal et sans en entraîner une certaine quantité à l'état de sel? Le hasard a-t-il voulu que M. D... ait bu de la bière qui tenait une plus grande quantité de sel de plomb en dissolution. D'autres faits analogues donnent quelque apparence de vérité à l'affirmative. En effet, l'intoxication de M. D... n'est malheureusement pas un cas isolé et exceptionnel à Lille, car j'ai été consulté par d'autres habitants de cette ville, dont l'histoire est à peu près la même que celle que je viens de rapporter, qui ont les mêmes habitudes d'estaminet, et qui par leur profession devraient être à l'abri de l'intoxication saturnine. Il résulte enfin des renseignements que j'ai fait prendre, qu'il existe à Lille un assez grand nombre de paralysies de l'avant-bras, qui sans doute ont la même origine.

Je puis à l'appui de l'opinion que je viens d'émettre sur la probabilité des qualités toxiques de la bière qui traverse les tuyaux de plomb, rapporter une observation qui a été publiée en 1852 dans le *Bulletin de thérapeutique* (1).

OBSERVATION XC. — Le sujet de cette observation était un charcutier de Bergues, qui, ayant été frappé de paralysie des deux mains, était venu chercher sa guérison à Paris. Il était entré dans le service de M. Cruveilhier (Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 15), où je l'observai. Sa paralysie avait été précédée de coliques et de constipation, et de plus il présentait le liséré caractéristique des gencives. M. Cruveilhier entrevoyait une paralysie saturnine; mais en présence des protestations du malade qui niait s'être jamais exposé à un pareil empoisonnement, et dans l'impossibilité de trouver la voie par laquelle le plomb avait pu pénétrer chez lui, il lui restait encore quelques doutes. Ces doutes furent dissipés par l'exploration électro-musculaire que je pratiquai en présence de M. Cruveilhier, et qui nous fit voir chez ce malade tous les signes pathognomoniques de la paralysie saturnine. J'appris alors de lui qu'il consommait journellement une grande quantité de bière à l'estaminet, où elle est conduite des caves dans les salles de consommation par des tuyaux de plomb. Des renseignements qu'on fit prendre dans ce pays nous ont appris aussi que la paralysie des avant-bras n'y est pas rare.

Il appartient à la chimie de déterminer s'il est vrai que la bière qui passe dans des tuyaux de plomb pour être livrée à la

(1) Voyez surtout divers mémoires de M. Chevallier (*Annales d'hygiène publique*. Paris, 1853, t. XLIX, p. 69; t. L, p. 314, 1854; t. I, p. 335)

consommation, peut décomposer ce métal et en contenir une quantité suffisante pour produire l'empoisonnement saturnin, ou si le plomb ou quelques-unes de ses compositions ne sont pas employés dans certains procédés de fabrication de la bière, de manière à compromettre la santé.

Enfin, l'exploration électro-musculaire m'a mis sur la voie d'intoxications saturnines dans des cas de paralysie où il m'a été impossible de ne pas admettre, comme cause probable de cette intoxication, le passage des eaux dont les malades faisaient habituellement usage, dans des tuyaux de plomb, ou leur séjour dans des réservoirs de même métal. Mais je craindrais, en insistant davantage sur ces faits, de donner trop d'extension à l'examen de questions qui intéressent plus particulièrement l'hygiène que l'électro-pathologie. Si j'en ai parlé incidemment et avec quelques développements, c'est pour faire mieux ressortir l'importance de l'exploration électro-musculaire comme moyen de diagnostic dans la paralysie du membre supérieur.

Il me resterait à faire ressortir les avantages de l'exploration électro-musculaire appliquée au diagnostic différentiel des affections musculaires générales; mais cette question offre un tel intérêt par son importance et sa nouveauté, que j'ai cru devoir lui consacrer un chapitre spécial (voy. le chapitre VI de cette troisième partie).

A l'occasion du traitement des paralysies de la face par la faradisation localisée, je démontrerai que le diagnostic des diverses espèces de paralysies de cette région a quelquefois besoin de l'emploi de l'exploration électro-musculaire.

CHAPITRE V.

Étude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale.

Me proposant d'établir à l'aide des signes tirés de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, le diagnostic différentiel des affections musculaires généralisées, je crois qu'il importe de démontrer auparavant que ces affections musculaires

se distinguent aussi entre elles par leurs caractères anatomiques. Dans ce but, j'examinerai comparativement l'état de la fibre musculaire dans ces diverses affections. C'est une question d'anatomie pathologique qui a été négligée jusqu'à ce jour.

Pour donner encore plus d'autorité aux caractères distinctifs que je tirerai de l'état anatomique de la fibre musculaire, je ferai suivre ces recherches de l'étude comparative des états anatomiques des centres nerveux dans ces mêmes affections.

Cette démonstration, basée sur les caractères anatomiques, est nécessitée par la confusion qui règne dans certains esprits pour lesquels quelques-unes des affections musculaires dont il est ici question sont des maladies identiques, pour lesquels, par exemple, la paralysie générale sans aliénation et l'atrophie musculaire, dite progressive, sont une seule et même maladie.

Ces recherches d'anatomie pathologique trouveront naturellement leur place dans cette troisième partie où j'ai à faire ressortir l'utilité des diverses applications qu'on peut faire de la faradisation localisée à la pathologie; car, dans tous les faits que j'exposerai, l'exploration électro-musculaire a été employée pendant la vie des malades comme moyen de diagnostic.

Tel sera le sujet de ce chapitre. Je ferai suivre ces recherches, dans le chapitre suivant, de l'étude du diagnostic différentiel des affections musculaires générales tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire.

Les affections musculaires générales, dont il va être principalement question, sont : 1° l'atrophie musculaire graisseuse progressive (1), dite paralysie atrophique, par M. Cruveilhier; 2° la paralysie générale des aliénés ; 3° la paralysie générale sans aliénation, que j'appellerai paralysie générale spinale, pour la distinguer de la paralysie des aliénés et de la paralysie générale saturnine.

Si je n'étais obligé de me restreindre, j'aurais pu agrandir mon cadre, en rapprochant des affections précédentes, les paralysies générales par abus de liqueurs alcooliques qui ont été récemment l'objet d'un travail remarquable publié par M. Lasègue dans les *Archives générales de médecine*, et les paralysies générales par l'influence de certains gaz délétères.

(1) Je justifierai plus tard cette dénomination.

Parmi ces dernières, il en est une surtout dont il n'a pas encore été fait mention dans la science, c'est la paralysie générale par le sulfure de carbone qui entre dans la composition du caoutchouc vulcanisé. J'ai vu plusieurs ouvriers, qui avaient travaillé à la fabrication de ce caoutchouc vulcanisé, atteints de la plupart des symptômes qui appartiennent à la paralysie générale des aliénés. La seule différence qu'il y ait dans ces cas, c'est que les accidents produits par la fabrication du caoutchouc vulcanisé ne sont qu'accidentels (durant quelques semaines), tandis que la paralysie générale des aliénés marche toujours fatalement, quoi qu'on fasse. J'en ai observé un cas récemment à la Charité (salle Saint-Félix, n° 12, service de M. Andral) chez un homme qui avait travaillé à la préparation du caoutchouc vulcanisé, dans la fabrique de Grenelle, dirigée par M. Gérard. Je n'ai pas l'intention de faire ici l'histoire de cette paralysie générale produite par le sulfure de carbone, qui sera, j'espère, prochainement écrite par M. Andral. Mais je ne pouvais me dispenser de l'indiquer dans ce court aperçu des diverses affections musculaires générales.

On voit, par ce qui précède, à combien de maladies diverses peut s'appliquer la dénomination de paralysie générale, qui, selon moi, devrait être employée seulement comme un terme générique, et non comme l'expression d'un type unique, la paralysie générale des aliénés. Cette dénomination démontre, en outre, la nécessité d'établir les caractères distinctifs de ces maladies diverses.

ARTICLE PREMIER.

EXAMEN COMPARATIF DE L'ÉTAT ANATOMIQUE DE LA FIBRE MUSCULAIRE DANS L'ATROPHIE MUSCULAIRE GRAISSEUSE PROGRESSIVE, DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS ET DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE (SANS ALIÉNATION).

§ Ier. — État anatomique de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

On n'a sans doute pas oublié qu'en racontant dans un des chapitres précédents (obs. LXII, p. 481), la triste histoire d'un nommé Lecomte atteint depuis trois ans d'atrophie musculaire

graisseuse progressive, je disais : « Lecomte ne respire plus qu'avec son diaphragme ; ce dernier muscle étant aujourd'hui affecté à son tour, l'existence de ce malade ne peut se prolonger longtemps. » Eh bien ! ce malheureux est mort asphyxié le lendemain du jour où je tenais ce langage.

L'autopsie en a été faite par M. le professeur Cruveilhier, qui, avec sa bienveillance habituelle, m'a permis de faire de mon côté quelques recherches sur l'état anatomique de la fibre musculaire de Lecomte, dont j'avais étudié la maladie depuis le jour de son entrée à l'hôpital jusqu'à sa mort.

Cette autopsie me paraît destinée à jeter un grand jour sur l'anatomie pathologique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive. C'est cette raison qui m'a décidé à faire graver avec le plus grand soin les figures qui représentent les différents états dans lesquels MM. Mandl, Aran et moi avons vu ses fibres musculaires, examinées au microscope. (Ces figures ont été dessinées par M. Mandl, dont on connaît la grande expérience dans ces sortes de recherches.) M. Cruveilhier, à qui je les ai montrées, m'a dit que ces résultats de l'examen microscopique sont identiques avec ceux qui ressortent d'un examen semblable fait sur les muscles du même sujet par M. le docteur Galliet, ancien aide d'anatomie à la Faculté, dont j'ai eu l'occasion d'apprécier le savoir dans des circonstances analogues. Ces figures ont d'autant plus de prix, qu'elles sont réellement les seules, jusqu'à présent, qui représentent l'état de la fibre musculaire dans la maladie dont il est question. M. Edward Meryon a publié, il est vrai, dans un journal anglais, une observation de transformation graisseuse musculaire, accompagnée de figures qui ont les plus grands rapports avec celles que j'ai vues sous le microscope de M. Mandl. Mais en lisant cette observation avec attention, je n'y ai reconnu aucun des signes qui caractérisent l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Le sujet de cette observation me paraît avoir été atteint d'une affection musculaire commune dans l'enfance, que, pour mon compte, je déclare avoir observée un assez grand nombre de fois, et que j'appellerai *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance* (je traiterai de cette affection dans la quatrième partie).

Avant de décrire les résultats de l'examen microscopique des muscles de Lecomte, je vais rappeler les principales phases de

sa maladie, au point de vue seulement de l'état de la contractilité électrique des muscles explorés à diverses époques (1).

J'ai fait une première exploration électro-musculaire chez ce malheureux, en février 1850, époque de son entrée à la Charité, dans le service de M. Andral (salle Saint-Félix, n° 11), et je constatai alors, qu'à l'exception des abducteurs de l'index et du médius, les interosseux de la main droite ne répondaient plus à l'excitation électrique; que les muscles des éminences thénar et hypothénar se contractaient très faiblement par cette même excitation.

Cette main était alors très atrophiée; elle affectait déjà la forme d'une griffe.

Dans les autres régions du corps, on constatait l'existence de tous les muscles à l'aide de l'exploration électrique, bien que ces muscles s'atrophiassent déjà, surtout ceux du membre supérieur gauche, et qu'ils fussent le siége de contractions fibrillaires presque continues.

Certains usages du doigt et du pouce de la main droite étaient seuls perdus, mais les autres mouvements s'exécutaient, quoique avec moins de force qu'à l'état normal.

La parole était embarrassée, et cependant la langue se contractait bien par la faradisation.

J'ai vu s'atrophier un à un la plupart des muscles de Lecomte, et j'ai constaté que chacun d'eux s'est contracté, soit par la volonté, soit par l'électricité, *jusqu'à la dernière fibre musculaire*, l'absence complète du mouvement (la paralysie) n'ayant lieu que *lorsqu'on ne pouvait plus constater l'existence du muscle par la contractilité électrique*.

Il serait trop long d'indiquer ici l'époque de l'extinction de chacun de ces muscles; je me contenterai de dire que depuis trois ans au moins on ne trouvait de contractilité à la main droite que dans les muscles de l'éminence hypothénar, où j'ai pu obtenir quelques faibles contractions jusqu'à la mort; que, depuis plus d'un an, la langue et le deltoïde ne se contractaient plus par l'électricité; enfin, que la plupart des muscles du bras, bien que très atrophiés, et évidemment malades depuis son entrée à l'hôpital (depuis le commencement de 1850) se contractaient encore très notablement par l'excitation électrique, peu de jours avant la mort.

Autopsie de Lecomte. — J'ai fait peindre, avec l'assentiment de M. Cruveilhier, le membre supérieur droit disséqué de Lecomte, afin de représenter exactement le degré d'atrophie de chacun des muscles, et principalement pour montrer à quels degrés divers de décoloration de ces muscles

(1) M. Cruveilhier a tracé, avec un grand talent d'exposition, le tableau de la maladie de Lecomte, dans l'importante communication qu'il a faite à l'Académie de médecine en mars 1853. (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XVIII, p. 490, 546.)

correspondaient leurs différents degrés de transformation graisseuse (1), déterminées par l'examen microscopique.

Dans cette figure, on voit que presque tous les muscles du bras, bien qu'arrivés aux dernières limites de l'atrophie, ont conservé leur coloration à peu près normale; ces muscles n'ont offert aucune altération de nutrition, même à l'examen microscopique. Le brachial antérieur seul est profondément altéré et présente une coloration d'un gris pâle. A la face antérieure de l'avant-bras, le cubital antérieur, le grand et le petit palmaires ne sont plus que des tendons auxquels s'attachent quelques fibres musculaires. Chose bien singulière! ces fibres sont encore pour la plupart assez colorées, d'un rouge un peu pâle, et revêtent le caractère de la fibre normale. Il ne reste plus de traces du rond pronateur. Plus profondément on trouve les débris des fibres musculaires appartenant aux fléchisseurs superficiel et profond, et au carré pronateur. Ces fibres offrent différents degrés de décoloration, depuis le rouge un peu jaunâtre jusqu'au gris pâle. Les fibres qui sont arrivées à ce dernier degré de décoloration ressemblent plutôt à de la gélatine qu'à de la fibre musculaire; on en distingue encore les faisceaux.

Tous les muscles de la face palmaire de la main étaient arrivés au dernier degré d'altération de nutrition, à l'exception de quelques fibres musculaires de l'éminence hypothénar qui étaient encore très colorées.

Si j'avais voulu parcourir toutes les régions du corps, on aurait vu qu'à côté des muscles entièrement graisseux il existait des muscles dont la fibre était encore pure, quoique très atrophiée.

Examen microscopique. — Les fibres musculaires, examinées au microscope (2), ont été trouvées normales quant à leur volume et à leur texture, dans les muscles ou faisceaux musculaires qui avaient conservé leur coloration, et chez lesquels j'avais constaté, pendant la vie, l'existence de la contractilité électrique et volontaire.

La figure 84 représente ces fibres normales à stries transversales. On voit dans quelques-unes les traces de fibres longitudinales. Les autres fibres musculaires, plus ou moins décolorées, avaient subi à divers degrés la transformation graisseuse. Voici les caractères qui distinguent chacun de ces degrés:

Fig. 85, 86. Les stries transversales deviennent moins distinctes; elles sont fréquemment interrompues, disparaissent d'abord par ci, par là, et finissent par s'effacer complétement. Les fibres longitudinales, au contraire, deviennent de plus en plus marquées.

Fig. 87. Le faisceau musculaire se compose uniquement de fibres longitudinales; les stries transversales ayant complétement disparu. On

(1) Je regrette de n'avoir pas pu reproduire cette figure coloriée dans ce livre.

(2) M. Mandl a eu l'obligeance de dessiner sous mes yeux les figures qui représentent les différents degrés de transformation graisseuse et de m'en donner la description.

observe, en dehors de la fibre musculaire, du tissu adipeux, composé de cellules (*a*) arrondies ou longitudinales. Il existe, en outre, des gouttelettes de graisse (*b*) déposées dans la fibre musculaire.

FIBRE NORMALE. PREMIER DEGRÉ.

Fig. 84. Fig. 85. Fig. 86.

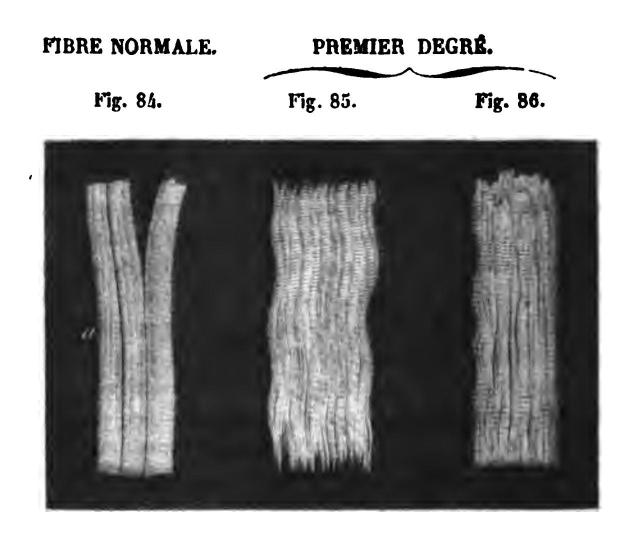


Fig. 88 Les fibres longitudinales ont encore conservé leur contractilité et sont ondulées.

DEUXIÈME DEGRÉ.

Fig. 87. Fig. 88.

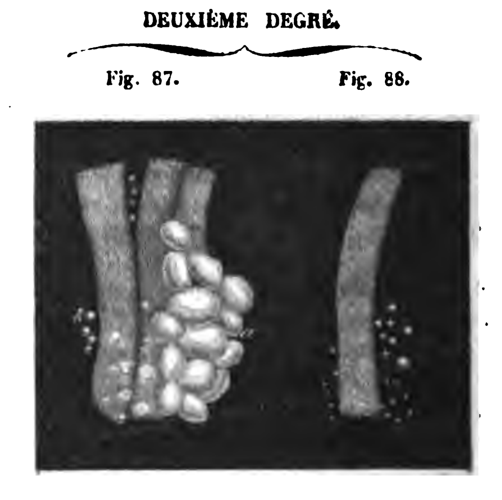


Fig. 89, 90. Les fibres longitudinales deviennent moins distinctes; les molécules de graisse (*a*), de plus en plus abondantes, les recouvrent presque entièrement dans la figure 90.

Fig. 91. Les fibres longitudinales ont disparu. On ne voit que des molécules graisseuses très serrées et peu distinctes, surtout vers l'axe du faisceau.

TROISIÈME DEGRÉ.

Fig. 89. Fig. 90.

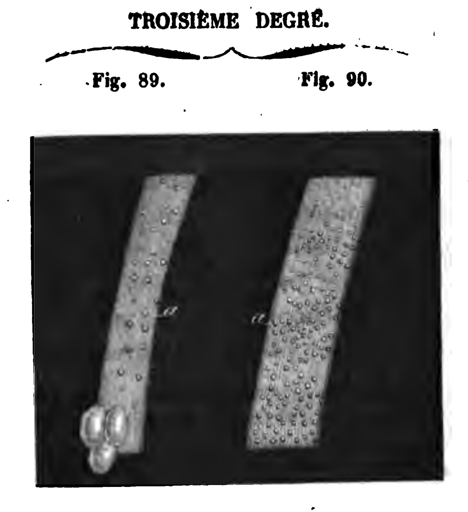


Fig. 92. La graisse devient plus abondante, plus diffluente, ce qui donne plus de transparence au faisceau musculaire.

QUATRIÈME DEGRÉ.

Fig. 91. Fig. 92. Fig. 93.

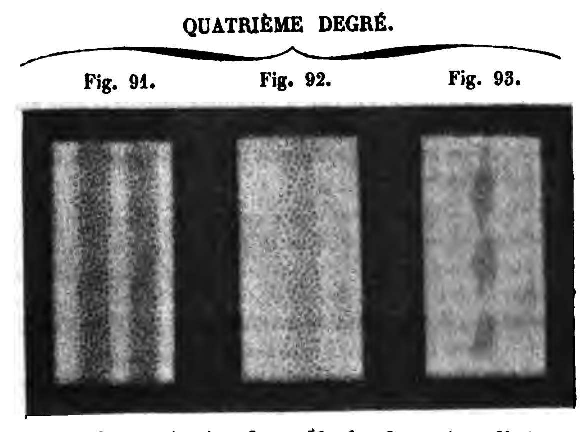


Fig. 93. On n'aperçoit plus de molécules de graisse distinctes; le faisceau se compose d'une masse amorphe.

Chaque degré de transformation graisseuse correspondait à un degré de décoloration de la fibre musculaire, ou, en d'autres termes, l'altération de texture de la fibre musculaire était en raison directe de sa décoloration.

Voici, du reste, une note qu'un élève distingué de M. Bell, M. le doc-

teur O'leary, lauréat de l'université d'Édimbourg, a eu l'obligeance de me communiquer sur ses curieuses recherches, dont les résultats n'avaient pas encore été publiés (1).

L'examen microscopique des muscles de Lecomte vient de confirmer un fait d'anatomie pathologique que j'avais annoncé en 1849, dans un mémoire intitulé : *Recherches sur l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse.*

Je m'empresse de déclarer que la découverte de ce fait d'anatomie pathologique appartient en entier à M. Cruveilhier, et je saisis l'occasion de donner quelques explications sur ce sujet.

Depuis longtemps, mes recherches électro-physiologiques et pathologiques m'avaient permis d'observer, dans ma pratique privée et dans plusieurs hôpitaux, un certain nombre d'affections musculaires, confondues jusqu'alors avec les paralysies par-

(1) M. O'léary est parvenu, à force de patience, à suivre chez les têtards de grenouilles la transformation des cellules organiques en fibres musculaires, depuis la fin de la segmentation du vitellus. Il a distingué dans ce développement de la fibre musculaire quatre phases principales, qui me paraissent correspondre assez exactement aux quatre degrés d'altération par lesquels passe la fibre musculaire avant d'arriver à l'état graisseux. Mais la maladie procède en sens inverse, c'est-à-dire que les stries transversales qui constituent la dernière phase de formation de la fibre musculaire correspondent au premier degré de la transformation graisseuse, et que le dernier degré de cette transformation pathologique se rapproche de l'état primitif de la fibre musculaire.

« *Observations microscopiques faites sur le développement de la fibre musculaire des têtards de grenouilles.* (Ces têtards ont été choisis de préférence, parce qu'il était impossible d'en avoir un plus grand nombre en même temps et au même degré de développement.)

« *Première phase.* — Les cellules organiques, qui doivent plus tard constituer la fibre musculaire, se composent, dans le principe, d'une enveloppe transparente, de deux ou de trois noyaux, et d'une multitude de granulations moléculaires douées du mouvement brownien dans l'intérieur de la cellule ; et souvent masquant les noyaux. Ces noyaux sont de forme angulaire, allongée, de grandeurs différentes et réfractant la lumière à la manière des corps gras.

» Cette première phase de formation de la fibre musculaire durait encore quarante-huit heures après la fin de la segmentation. »

» *Deuxième phase.* — Après un certain laps de temps, on voit disparaître la membrane enveloppante ; les noyaux deviennent alors très apparents, entourés de granulations disséminées sur un plus grand espace. Bientôt ces granulations disparaissent peu à peu, et il ne reste plus que les noyaux isolés, qui ont pris un certain degré d'accroissement.

» Cette seconde phase dure à peu près trois jours.

» *Troisième phase.* — On voit des *lignes longitudinales* commencer à se des-

tielles ou générales, et qui, pour moi, cependant, n'*étaient rien moins que des paralysies*. J'avais vu, en effet, dans ces différents cas, les muscles s'atrophier isolément, de la manière la plus irrégulière, et conserver leur contractilité volontaire, jusqu'à ce que l'atrophie fût arrivée à ses dernières limites. La contractilité électro-musculaire, elle-même, n'avait disparu alors qu'avec la contractilité volontaire. Enfin, j'avais noté un symptôme qui annonçait, dès le début, un travail morbide localisé dans les muscles, la contractilité fibrillaire. L'ensemble de tous ces phénomènes me paraissait appartenir à une maladie non encore décrite ; ils avaient déjà formé la base de mon travail. Sur ces entrefaites, j'observai dans le service de M. Cruveilhier (Charité, salle Saint-Ferdinand, nº 11) un sujet, nommé Legrand, qui me paraissait entrer dans la catégorie de ceux qui avaient présenté cette même affection musculaire, mais cette fois plus généralisée. J'en fis faire la remarque à M. Cruveilhier, qui, déjà à cette époque, secondant mes recherches, me permit d'explorer chez ce malade l'état de la contractilité électro-musculaire. Peu de temps après, Legrand étant mort à la suite d'une variole, M. Cruveilhier en fit l'autopsie, et voulut bien m'en

siner sur ces noyaux, comme par une sorte de retrait dans la matière dont ils se composent. Ces lignes deviennent de plus en plus prononcées et ressemblent quelquefois à des fentes longitudinales.

» Cette troisième phase dure un peu plus de vingt-quatre heures, et c'est le septième jour seulement à partir de la fin de la segmentation que paraissent les lignes longitudinales. Deux jours après, la fibre musculaire entre dans la phase suivante.

» *Quatrième phase.* — Peu à peu commence à apparaître une seconde série de lignes (ce sont les stries transversales), qui finissent par masquer en partie les premières. Arrivé à ce point, le tissu musculaire futur se compose d'un amas de *petits parallélogrammes à stries transversales et à lignes longitudinales*, les dernières peu apparentes et disposées en lignes plus ou moins régulières. A partir de cette dernière phase, le seul changement que subissent ces parallélogrammes consiste dans une simple augmentation de volume en tous sens, au moyen de laquelle ils s'accolent les uns aux autres, et forment des fibres continues dans toute leur longueur.

» Toutes ces études ont été faites de demi-heure en demi-heure, pendant douze et quinze heures de suite. La première phase a été suivie pendant quarante-huit heures »

Ces observations micrographiques me paraissent confirmer la doctrine si savamment développée depuis longues années par M. Serres, à savoir, que l'*anatomie pathologique n'est en grande partie qu'une organogénie arrêtée, ou un retour vers la structure primitive des organes*.

communiquer verbalement les résultats : *il avait trouvé chez ce sujet un grand nombre de muscles entièrement graisseux.*

C'est la connaissance de ce fait qui m'a décidé à donner à la maladie, qui faisait l'objet de mon mémoire à l'Institut, la dénomination d'*atrophie musculaire, avec transformation graisseuse*, dénomination qu'elle aurait toujours dû, selon moi, conserver, comme je le prouverai par la suite.

L'observation de Legrand a été rapportée dans ce mémoire, et citée textuellement par M. Aran, à qui je l'avais communiquée, puis par M. Thouvenet. Je m'applaudis aujourd'hui de l'avoir recueillie, puisqu'elle a consacré le fait d'anatomie pathologique découvert par mon savant maître.

En résumé, il ressort des faits exposés : 1° que la transformation graisseuse des muscles est la terminaison de la maladie dont j'ai démontré l'existence et indiqué les caractères principaux en 1849, et que M. Aran a décrite plus tard, en 1850, sous la dénomination d'atrophie musculaire progressive ; 2° que cette transformation est précédée par une longue période, pendant laquelle la lésion de nutrition est caractérisée seulement par la diminution de la quantité des fibres musculaires.

§ II. — État anatomique de la fibre musculaire dans la paralysie générale des aliénés.

M. Delasiauve a eu l'obligeance de m'inviter à examiner des muscles provenant de sujets qui avaient succombé, dans son service de Bicêtre, à la paralysie générale des aliénés. Ces malades étaient arrivés au dernier degré de marasme, et peu de temps avant leur mort, nous avions constaté, M. Brierre de Boismont et moi, que leur contractilité électro-musculaire était restée dans la plus parfaite intégrité.

Ces muscles, bien que très atrophiés, avaient cependant conservé *leur coloration;* et à l'examen microscopique, fait par M. Lebert, *leur structure fut trouvée normale.*

§ III. — État anatomique de la fibre musculaire dans la paralysie spinale (sans aliénation).

Une seule fois, il m'a été permis de constater, à l'œil nu, l'état anatomique de la fibre musculaire chez un sujet qui venait de

succomber à une paralysie générale spinale (sans aliénation); M. Lebert a bien voulu en faire pour moi l'examen microscopique. Voici l'observation de ce malade.

OBSERVATION XCI. — *Paralysie générale spinale (sans aliénation); — avec perte de la contractilité électro-musculaire, et atrophie consécutive; — autopsie: transformation graisseuse de quelques muscles; pas de lésion anatomique dans les centres nerveux.* — (Charité, salle Saint-Félix, n° 17; service de M. Andral.)

Martin, cinquante-cinq ans, ancien militaire, jardinier depuis plusieurs années, d'une assez bonne constitution, n'a pas eu d'affection syphilitique, n'a pas abusé des plaisirs vénériens, n'a pas été exposé à l'intoxication saturnine, et n'a, d'ailleurs, jamais éprouvé de coliques ni de constipation qui puissent faire attribuer à cette cause la paralysie dont il est atteint; pas de liséré blanchâtre des gencives; enfin, pas de rhumatismes musculaires, ni de douleurs névralgiques antérieures.

Le 28 septembre 1846, ce malade, portant une charge de bois sur l'épaule gauche, fit une chute qui occasionna une entorse, pour laquelle il fut forcé d'entrer à l'hôpital Beaujon. Quoiqu'il éprouvât alors des douleurs au-dessus de l'épaule gauche, on n'y fit pas attention; et au bout d'un mois, il se déclara dans ce point un phlegmon, qui fut suivi d'une fièvre grave. Vers la fin de mars 1847, il sortit de l'hôpital, mais incomplétement guéri de son entorse, et s'aidant d'une crochette. Quelque temps après sa sortie, il commença à s'apercevoir que ses forces diminuaient dans les membres inférieurs. Depuis lors, l'affaiblissement musculaire augmenta graduellement, au point de rendre la station impossible. En octobre 1847, il fut forcé de s'aliter, et alors il sentit que les membres supérieurs perdaient aussi leur force; le malade a remarqué que ses jambes diminuaient de volume. Depuis le début de la paralysie, pas de fièvre, pas de trouble de la digestion, pas de paralysie de la vessie ni du rectum.

En décembre 1847, époque de son entrée à la Charité, je constatai les phénomènes suivants : station et marche impossibles; au lit, le malade peut faire exécuter tous les mouvements à ses membres inférieurs, mais lentement et avec grands efforts; il s'assied sur le lit et se tourne en tous sens; il éprouve un peu d'affaiblissement dans les membres supérieurs; pas de paralysie du rectum, pas de douleur dans la tête ni dans les membres, ni dans les rachis. Il n'a point de tremblement des membres, ni de soubresauts; mais en l'examinant avec soin, on voit quelques contractions fibrillaires, rares, soulever la peau dans toutes les régions du corps. État général satisfaisant.

Exploration électro-musculaire : Contractilité électro-musculaire presque abolie dans les membres inférieurs et dans les muscles de l'abdomen, intacte dans les muscles du tronc, de la face et des membres supé-

rieurs. Les nerfs poplités, excités, provoquent encore des contractions faibles dans les muscles qu'ils animent, et qui ne se contractent pas lorsqu'on les excite directement; sensibilité électro-musculaire et cutanée considérablement diminuée dans les membres inférieurs; sensibilité de la peau normale partout ailleurs.

Six mois après (en juillet 1848), *nouvel examen du malade.* Les forces ont diminué dans les membres supérieurs comme dans les membres inférieurs; l'atrophie musculaire a augmenté et a gagné les membres supérieurs. Mais cette atrophie marche d'une manière uniforme, attaquant toute une région, tout un membre à la fois; elle est beaucoup moins avancée que chez un malade couché au n° 12 de la salle Saint-Ferdinand, qui marche encore à l'aide d'une crochette, et qui est atteint de l'affection musculaire que j'appelle *atrophie avec transformation graisseuse.* Le malade conserve son appétit et ne souffre pas; mais il se sent mourir, selon son expression. La parole est lente et difficile, la mastication exige des efforts; les traits de la face et le jeu de la physionomie n'annoncent pas de paralysie des muscles. Je constate que la contractilité électro-musculaire a disparu à peu près dans tous les muscles, même dans ceux de la face et de la langue, et cela, avec un courant d'induction au maximum. Le temporal et le masséter ont seuls conservé leur irritabilité. La sensibilité électro-musculaire est perdue presque partout. La sensibilité électro-cutanée est intacte dans le tronc et les membres supérieurs. Point de paralysie de la vessie ni du rectum. L'intelligence n'a pas subi la moindre atteinte; je m'assure que sa mémoire et son intelligence n'ont pas diminué.

Ce malade vécut encore quelques mois dans cet état, conservant ses facultés intellectuelles et n'éprouvant aucun trouble dans ses fonctions digestives; mais il s'éteignit peu à peu et mourut sans qu'il fût survenu la moindre complication, pas même dans la période ultime de sa maladie.

L'autopsie a été faite par M. Empis, en présence de M. Pidoux, chargé provisoirement du service de M. Andral. Le cerveau et ses membranes, la moelle épinière et ses racines ont été examinés avec le plus grand soin; *ils n'ont présenté aucune lésion anatomique appréciable.* Les autres organes étaient dans un état normal. Les muscles des membres inférieurs, très émaciés, étaient les uns plus ou moins *décolorés, d'autres en partie graisseux* à l'œil nu, et, chose singulière! le plus grand nombre des muscles de la jambe, bien que très atrophiés, et paralysés dès le début, soit dans leur contractilité volontaire, soit dans leur contractilité électrique, avaient conservé leur coloration normale. Examinée au microscope par M. Lebert, la fibre musculaire de ces derniers muscles a été trouvée parfaitement pure, tandis que quelques-uns des muscles de la cuisse, *qui étaient plus ou moins décolorés et jaunâtres, ont été trouvés transformés en graisse à des degrés divers.*

Voici quelques-unes des considérations que j'avais placées à la suite de cette observation, dans mon mémoire de 1849 :

« L'affaiblissement musculaire a été le symptôme le plus frappant chez ce malade, affaiblissement tel, qu'il empêchait la marche et la station, à une époque où ses muscles avaient encore un volume suffisant pour l'accomplissement de ces fonctions. L'atrophie musculaire ne pouvait certainement rendre raison de cet affaiblissement, car dans un autre cas d'atrophie musculaire avec transformation graisseuse qui se trouvait en même temps que ce malade dans les salles de la Charité (1), et dans lequel on voyait les muscles des membres inférieurs bien plus émaciés, la marche était encore possible.

» Je conclus de ce fait que, chez ce malade, la lésion du mouvement l'emporte sur la lésion de nutrition, et que la première n'est pas la conséquence de la seconde.

» La lésion du mouvement s'est montrée au début dans les extrémités inférieures, a envahi peu à peu toutes les régions, même la face et la langue, où elle a été précédée par la perte de l'irritabilité.

» Je ferai remarquer, en passant, que chez ce malade la perte à peu près complète de la contractilité électro-musculaire a précédé, dans certaines régions, la perte des mouvements volontaires, à la face par exemple. En effet, en entendant parler ce malade, en observant le jeu de sa physionomie, on ne se serait pas douté que les muscles de la langue et de la face étaient privés d'irritabilité électrique.

» Cette paralysie générale progressive a présenté quelques symptômes qui pourraient, jusqu'à un certain point, la faire confondre avec la paralysie générale des aliénés, par exemple, l'embarras de la parole, coïncidant avec les troubles généraux de la locomotion. Peut-être trouvera-t-on, un jour, un signe diagnostique différentiel entre ces deux maladies, dans l'état de la contractilité électro-musculaire; car elle est toujours altérée dans la paralysie générale spinale, tandis qu'elle doit être intacte dans la paralysie générale des aliénés, puisque cette dernière est cérébrale. C'est ce que je n'ai pas encore eu l'occasion de constater. »

(1) Quand j'écrivais ces réflexions, je faisais allusion à un malade dont il a été déjà question dans ce livre (obs. LIII, p. 459). C'était un capitaine au long cours, qui était un véritable squelette vivant, et qui, le troisième de sa famille, était atteint d'atrophie musculaire graisseuse progressive.

« L'autopsie a démontré que certains muscles étaient profondément altérés dans leur texture et graisseux, mais que cette lésion de nutrition était moins générale que dans l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse, peut-être parce qu'elle est plus tardive. Enfin, et c'est le phénomène le plus important à noter, les muscles qui, pendant la vie, n'avaient pu se contracter par l'excitation électrique, ont été cependant trouvés, quoique atrophiés, dans la plus parfaite intégrité, quant à leur coloration et à leur texture. »

Telles étaient les réflexions dont je faisais suivre cette observation en 1849, époque à laquelle je professais des opinions que je défends encore aujourd'hui dans cet ouvrage.

On sait déjà que les recherches que j'ai faites depuis lors, avec M. Brierre de Boismont, ont établi ce que j'avais entrevu, à savoir, la conservation, dans la paralysie générale des aliénés, de la contractilité électro-musculaire, qui est profondément lésée dans la paralysie générale que j'ai appelée spinale. L'étude comparative de l'état anatomique de la fibre musculaire, comme on vient de le voir, fait encore ressortir un caractère distinctif de plus entre ces deux maladies, la paralysie générale des aliénés et la paralysie générale sans aliénation.

J'aurais pu faire suivre l'observation précédente de la relation d'un fait analogue, que j'ai observé à l'hôpital Beaujon en 1852, dans le service de M. Bouvier, et dans lequel les muscles paralysés avaient perdu, pendant la vie, leur contractilité électrique, et ont été trouvés, à l'autopsie, en grande partie atrophiés et décolorés à des degrés divers. L'analyse de ce fait sera exposée dans la suite (obs. XCII).

Si maintenant on résume les faits exposés dans ce paragraphe, on voit que les muscles deviennent graisseux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale sans aliénation, tandis que dans la paralysie générale des aliénés la fibre musculaire ne subit aucune altération dans sa texture, quel qu'ait été le degré de marasme auquel les malades étaient arrivés.

ARTICLE II.

EXAMEN COMPARATIF DE L'ÉTAT ANATOMIQUE DES CENTRES NERVEUX DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE DES ALIÉNÉS, DANS LA PARALYSIE GÉNÉRALE SPINALE (SANS ALIÉNATION) ET DANS L'ATROPHIE MUSCULAIRE GRAISSEUSE PROGRESSIVE.

Des états anatomiques de la fibre musculaire qui diffèrent à ce point les uns des autres, ainsi qu'on l'a vu dans le paragraphe précédent, ne pouvaient évidemment provenir d'une même cause. Si, en effet, partant des muscles dans lesquels viennent s'épanouir les conducteurs nerveux, on remonte à la source d'où ces derniers émanent, on trouve encore dans les centres nerveux des lésions anatomiques qui ne permettent pas de confondre entre elles les affections diverses dont il a été question précédemment.

C'est ce que j'essaierai de démontrer dans ce paragraphe, en étudiant comparativement l'état anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés, dans la paralysie générale spinale et dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

§ Ier. — État anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés.

Quelque variables que soient les lésions matérielles qui la produisent, la paralysie générale des aliénés imprime toujours, pour ainsi dire, son caractère anatomique dans le cerveau. Les lésions matérielles de l'organe de l'intelligence peuvent rendre compte des troubles qu'elles apportent dans l'exercice des facultés intellectuelles, bien qu'on ne voie pas de corrélation parfaite entre ces troubles intellectuels et les lésions anatomiques, d'ailleurs très variables. Les auteurs qui font autorité dans l'étude des affections mentales, sont unanimes sur ce point d'anatomie pathologique. Les faits exceptionnels rapportés par M. Leuret, dans lesquels cet observateur distingué dit n'avoir trouvé aucune lésion anatomique du cerveau ou de ses membranes, chez des individus qui avaient succombé à la paralysie générale des aliénés, ne sauraient infirmer ce qui repose sur des

milliers de faits. Ces propositions ne peuvent être contestées et ne demandent aucun développement.

§ II. — État anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale spinale (sans aliénation).

Il existe une paralysie générale qui est étrangère à l'influence saturnine, et dans laquelle le cerveau et ses membranes, contrairement à ce qu'on observe dans la paralysie générale des aliénés, ne présentent aucune altération anatomique : c'est la paralysie générale sans aliénation que j'ai appelée spinale, parce qu'elle trouve parfois sa raison d'être dans la lésion anatomique de la moelle, et que, dans les cas où elle ne laisse aucune trace matérielle appréciable, on ne peut, en raisonnant d'après les faits physiologiques et pathologiques connus, la rapporter à aucun autre appareil nerveux que la moelle épinière.

C'est par des faits seulement que je me propose de démontrer l'exactitude des propositions que je viens de formuler.

Il ressort déjà d'une observation (obs. XC), rapportée dans le paragraphe précédent, que, dans la paralysie générale spinale (sans aliénation), le cerveau n'éprouve point de lésion anatomique. On a vu, en effet, que, chez le sujet de cette observation, dont tous les muscles étaient paralysés et la parole embarrassée, traînante, comme on l'observe dans la paralysie générale des aliénés, le cerveau et ses membranes ont été trouvés à l'autopsie dans un état d'intégrité parfaite. Il n'est donc pas surprenant que les facultés intellectuelles soient restées intactes pendant tout le cours de sa maladie.

Je vais corroborer cette observation de cinq autres faits analogues et tout aussi probants que j'ai exposés sous forme de résumé, me réservant cependant de rapporter la quatre-vingt-dixième observation avec un peu plus de détails, en raison de l'importance de la lésion anatomique constatée à l'autopsie.

OBSERVATION XCII. — (Charité, salle Saint-Félix, n° 13, service de M. Andral.) Lorrain, valet de chambre, trente-deux ans, entré en juin 1846. Paralysie générale, survenue spontanément sans cause connue, datant de quatre ans, ayant débuté par les extrémités inférieures, et ayant envahi progressivement tous les muscles du tronc. — Perte complète de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. — Atrophie musculaire graduelle et portée jusqu'aux dernières limites. — Intelligence parfaite

pendant toute la durée de la maladie. — Autopsie faite par M. Sagot, interne, sous les yeux de M. Andral : pas de lésion appréciable ni dans le cerveau, ni dans la moelle ou ses enveloppes (1).

OBSERVATION XCIII. — (Charité, salle Saint-Félix, n° 17, service de M. Andral, 1849.) Paralysie générale survenue tout à coup sans cause connue chez X..., tailleur, âgé de vingt-six ans. — Perte de la contractilité électro-musculaire, à des degrés divers, dans les muscles des membres et du tronc, constatée le dixième jour de la maladie, pendant le service provisoire de M. Pidoux. — Atrophie musculaire rapide, complète surtout dans les membres inférieurs et frappant les muscles en masse et uniformément. — Intelligence parfaite pendant tout le cours de la maladie. — Mort avec une large escarre au sacrum, après dix mois de maladie. — Autopsie faite sous les yeux de M. Andral, par M. Lemaître, interne : pas de lésion appréciable dans le cerveau, ni dans la moelle ; rien de notable dans les autres organes.

OBSERVATIONS XCIV ET XCV. — Pour abréger cet exposé, je passe sous silence les résumés des deux faits de paralysie générale sans aliénation, analogues aux précédents et par les symptômes et par l'absence de lésions appréciables des centres nerveux. Ils ont été observés, l'un en 1850, dans le service de M. Briquet (Charité, salle Sainte-Marthe, n° 43) ; l'autre, en 1852, dans le service de M. Bouvier (Beaujon, salle Laennec, n° 24); mais je dois ajouter que l'état anatomique des muscles du malade de M. Bouvier, chez lequel j'avais constaté moi-même pendant la vie, l'absence de la contractilité électro-musculaire, a été examiné par M. Géry, plus tard interne de M. Cruveilhier, et qui a fait l'autopsie de Lecomte. M. Géry m'a déclaré avoir trouvé un assez grand nombre de ces muscles plus ou moins décolorés et jaunâtres comme ceux de Lecomte. Il croit que ces derniers muscles étaient transformés en graisse à des degrés divers, bien qu'ils ne fussent pas arrivés au même degré de décoloration que chez Lecomte, et bien qu'il n'ait pu le constater à l'œil nu. (C'est dans ces circonstances que l'emploi du microscope est nécessaire.) Il n'est pas douteux pour moi, d'après la lecture de cette observation, que M. Bouvier a eu la complaisance de me communiquer, et dont M. Cruveilhier parle dans sa communication à l'Académie, que les muscles de ce malade étaient graisseux; mais je ne puis l'affirmer scientifiquement, par défaut d'examen microscopique. C'est pourquoi je ne l'ai pas rapportée après la deuxième observation dans le paragraphe précédent.

Si, dans les cas précédents, il avait existé la plus légère lésion du cerveau ou de ses membranes, elle n'aurait certainement pas échappé à l'observation.

(1) Extrait de mon mémoire sur l'atrophie en 1849.

Mais je n'en puis dire autant de la moelle épinière, car on sait combien est délicat l'examen nécroscopique de cette partie des centres nerveux. M. Andral, connaissant mieux que personne les difficultés de ces préparations, et afin d'avoir une base de comparaison plus sûre entre l'état normal et l'état pathologique, avait fait examiner par son interne, M. Lemaître, la moelle épinière d'un grand nombre de sujets qui avaient succombé dans son service, sans avoir présenté, pendant la vie, aucun trouble symptomatique d'une lésion des centres nerveux (je note ce détail, afin de prouver que les examens nécroscopiques auxquels j'ai assisté dans le service de ce savant clinicien, et dont j'ai exposé plus haut les résultats, ont été faits avec le plus grand soin). C'est après cette espèce d'étude qu'on a procédé à l'autopsie relatée dans la quatre-vingt-dixième observation citée ci-dessus.

Or, on sait que, dans ce dernier cas, comme dans ceux qui le précèdent, il n'a pas été possible de constater la plus légère altération de la moelle, bien que nous nous attendissions tous à l'y trouver, d'après les phénomènes morbides si tranchés, observés pendant la vie, et que nous considérions comme les symptômes d'une lésion matérielle de la moelle.

Cependant, il me reste encore un doute sur l'état réel de la moelle, ou de ses racines, ou de ses enveloppes, dans ces observations; car ne se peut-il pas que nos moyens d'investigation aient été insuffisants? Ce doute a augmenté depuis la découverte récente faite, à l'occasion de l'autopsie de Lecomte, par M. le professeur Cruveilhier, qui, antérieurement et dans un cas analogue, avait laissé échapper, malgré sa grande expérience, ce fait d'anatomie pathologique important.

La paralysie générale sans aliénation laisse cependant parfois de grosses lésions matérielles dans la moelle. C'est à cette dernière espèce de paralysie générale qu'il est, selon moi, rationnel de rattacher celles dont on n'a pas trouvé jusqu'à ce jour la raison anatomique, et qui n'ont été occasionnées ni par l'intoxication saturnine, ni par l'influence de gaz délétères, etc.

C'est pourquoi je termine cette série de recherches nécroscopiques sur la paralysie générale spinale (sans aliénation), par une observation dans laquelle la plupart des phénomènes mor-

bides observés pendant la vie trouvent leur explication dans la lésion anatomique de la moelle.

Observation XCVI. — *Paralysie générale, — contractilité électro-musculaire perdue ou diminuée dans les muscles paralysés, — sensibilité cutanée intacte, — mort après sept mois de maladie, — autopsie : intégrité du cerveau et de ses enveloppes; — ramollissement et injection des cordons antérieurs de la portion cervicale de la moelle* (1). **(Charité, salle Sainte-Anne, n° 12, service clinique de M. Fouquier.)**

Constant, teinturière, âgée de quarante et un ans, à Paris depuis vingt-huit ans, d'un tempérament lymphatique, d'une constitution moyenne, réglée à quatorze ans, a eu des accouchements naturels; pas de maladie antérieure; pas de douleurs névralgiques ou rhumatoïdes; pas de coliques, ni de constipation, ni de liséré des gencives; enfin, pas de cause d'intoxication saturnine. En mai 1847, elle éprouva pour la première fois, sans cause connue, dans la colonne vertébrale, depuis les vertèbres cervicales jusqu'aux vertèbres lombaires, des douleurs assez vives, beaucoup plus fortes dans la région cervicale, qui s'exagéraient par les mouvements. Bientôt après les mouvements devinrent difficiles et douloureux dans les membres supérieurs, surtout du côté gauche, sans cependant empêcher complétement le travail. Pas de céphalalgie; digestion de plus en plus pénible; commencement de constipation.

Dans les premiers jours du mois d'août de la même année, elle éprouva tout à coup des fourmillements et un froid très grand dans les mains et les pieds; la paralysie se déclara ensuite dans les membres inférieurs, et força la malade de s'aliter. Quoiqu'il lui fût impossible de se tenir debout, elle put encore, pendant quelque temps, s'asseoir dans son lit, se mettre sur les côtés, changer ses membres inférieurs de place. Malgré la paralysie, les membres inférieurs étaient restés bien développés; mais à dater du mois de novembre 1847, ils maigrirent considérablement et rapidement. La constipation devint des plus opiniâtres, et l'appétit disparut tout à fait. La maladie progressa ainsi malgré un traitement approprié et employé dès le début (sangsues, purgatifs, cautères sur les côtés de la colonne vertébrale).

Depuis le 3 octobre 1847, époque de son entrée à l'hôpital, les accidents s'aggravèrent, et je constatai, dans les premiers jours de décembre 1847, les phénomènes suivants : décubitus dorsal, perte absolue de tous mouvements du tronc, des membres inférieurs, et de la tête sur le tronc; les mouvements de latéralité de la tête sont même impossibles. La malade écarte faiblement et avec de grands efforts le bras gauche du tronc, fléchit un peu les doigts de la main gauche. Les doigts de cette main sont un peu contracturés. — Selles et urines involontaires; amaigrissement extrême; — conservation de la sensibilité cutanée, quoique un peu diminuée dans le membre inférieur droit; — conservation des facultés intellectuelles,

(1) Observation extraite de mon mémoire de 1849, sur l'atrophie musculaire.

intégrité de la parole, des sens de la vue, de l'ouïe, de l'odorat et du goût; escarre de la peau au niveau des ischions; perte d'appétit; pas de fièvre.

A l'exploration électro-musculaire, je constate : 1° *que la contractilité et la sensibilité électro-musculaires sont entièrement éteintes dans les jambes, diminuées dans les cuisses ;* 2° que l'excitabilité électrique (motricité de M. Flourens) est encore assez grande dans les poplités, pour faire entrer en contraction les muscles qui sont sous leur dépendance, et qui ne se sont pas contractés lorsqu'on les a excités directement; 3° *que les muscles de la région antibrachiale antérieure droite ont aussi perdu leur contractilité électrique, et que cette dernière propriété est considérablement diminuée dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras droit, dans les muscles du membre supérieur gauche, dans les pectoraux, les trapèzes et les muscles de la région sous-épineuse.* On voit quelques *rares* contractions fibrillaires dans les membres supérieurs.

Mort le 26 décembre 1847. — Autopsie faite par M. Oulmont, interne, aujourd'hui médecin des hôpitaux, en présence de M. Fouquier, pendant la leçon clinique. *Les cordons antérieurs de la portion cervicale de la moelle sont injectés et diffluents dans une étendue de 6 centimètres, à peu près, à partir de la quatrième vertèbre cervicale.* Ce ramollissement, qui forme une sorte de bouillie, contraste avec la fermeté des cordons postérieurs de cette même portion cervicale, qui ne sont pas même injectés. Dans tous les autres points, la moelle et ses enveloppes n'offrent rien d'anormal. *Intégrité parfaite du cerveau et de ses membranes.* Rien de particulier dans les autres organes. Les muscles n'ont pas été examinés, mais par le toucher, on ne pouvait constater leur existence, surtout aux membres inférieurs où la peau semblait appliquée sur les os.

Dans le fait dont je viens de donner la relation, il existe un rapport satisfaisant de subordination entre la plupart des phénomènes observés pendant la vie de la malade et la lésion anatomique constatée à l'autopsie. En effet, la lésion du mouvement (la paralysie) trouve sa raison d'être dans l'altération profonde d'une portion des cordons antérieurs de la moelle; la conservation de la sensibilité de la peau s'explique par l'intégrité des cordons postérieurs. Enfin, et c'est le point capital sur lequel j'insiste, l'absence d'aliénation dans cette paralysie générale se comprend fort bien, puisque le cerveau et ses membranes ne présentaient aucune des lésions anatomiques qu'on observe dans la paralysie générale des aliénés.

Si l'on considère que tous les cas précédents se sont signalés par des symptômes analogues à ceux que j'ai notés dans l'observation précédente, on n'hésitera pas à les relier à cette der-

nière, bien qu'à l'autopsie ils n'aient laissé dans la moelle aucune lésion anatomique appréciable. Je pense donc que la meilleure dénomination qui leur convienne jusqu'à présent, est celle de *paralysie générale spinale*, *parce que ces cas de paralysies générales se comportent et perdent leur contractilité volontaire et électrique, comme lorsque les cordons antérieurs de la moelle sont altérés.*

Mais quel que soit l'avenir réservé à cette question d'anatomie pathologique, qu'on place un jour la lésion anatomique de la paralysie générale sans aliénation ou dans la moelle, ou dans les extrémités nerveuses, ou enfin dans le système nerveux ganglionnaire, il n'en ressort pas moins des faits exposés plus haut, *que cette lésion n'est pas dans le cerveau, comme dans la paralysie générale des aliénés.*

§ III. — État anatomique des centres nerveux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Il ressort des deux autopsies faites par M. le professeur Cruveilhier, que le cerveau et ses membranes ne subissent aucune altération anatomique, dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive. C'est ce qui rend compte de la conservation des facultés intellectuelles et de l'absence de tout phénomène morbide annonçant une lésion cérébrale quelconque, pendant tout le cours de cette maladie.

La moelle épinière et ses enveloppes ont été aussi trouvées dans un état d'intégrité parfaite. C'est pourquoi, dans mon mémoire de 1849 sur l'atrophie, je formulai ma première conclusion de la manière suivante : « L'atrophie musculaire avec transformation graisseuse peut exister, quoique l'arrivée de l'influx nerveux ne soit empêchée ni par la lésion de la moelle épinière, ni par la destruction ou la compression des nerfs, et enfin malgré l'intégrité de la circulation. »

Cette conclusion était déduite du fait d'anatomie pathologique observé chez Legrand, dont il a déjà été question dans le premier paragraphe, et qui était mort à la Charité (salle Saint-Ferdinand, n° 13). M. Cruveilhier, qui en avait fait l'autopsie, ainsi que je l'ai déjà dit, m'avait déclaré n'avoir rien trouvé d'anormal chez lui ni dans le cerveau, ni dans la moelle, ni dans les nerfs, ni enfin dans le système circulatoire.

Mais depuis lors, M. Cruveilhier a fait faire un grand pas à

l'anatomie pathologique de cette affection musculaire. On sait, en effet, que le savant professeur a annoncé en 1853 à l'Académie de médecine, avec toute l'autorité qui s'attache à son nom, que chez Lecomte, dont j'ai précédemment rappelé l'histoire, *les racines antérieures de la moelle épinière étaient considérablement atrophiées*. Il faut lire tous les détails du travail remarquable de M. Cruveilhier, pour se faire une idée du soin avec lequel l'autopsie de Lecomte a été faite. D'ailleurs, les doutes sur la parfaite exactitude de ce nouveau fait d'anatomie pathologique se seraient dissipés, s'il avait été possible qu'ils existassent, à la vue de la pièce anatomique qu'il a eu le soin de mettre sous les yeux de l'Académie, et sur laquelle on constatait, de la manière la plus évidente, que les racines antérieures de la moelle de Lecomte étaient considérablement atrophiées, surtout dans la portion cervicale.

Ce fait d'anatomie pathologique (l'atrophie des racines antérieures de la moelle), rapproché des phénomènes symptomatiques observés pendant la vie, remet en question des faits scientifiques qu'on pouvait croire définitivement jugés : je veux parler de ce que l'on connaissait sur les rapports de subordination qui existent entre les différentes parties constituantes de la moelle épinière, et la *nutrition*, la *contractilité électrique* (l'irritabilité) et la *contractilité volontaire* des muscles.

La discussion importante qui a surgi à l'Académie de médecine sur la communication de M. Cruveilhier (1), fait de ce sujet une question d'actualité qui m'engage à le traiter avec quelques développements.

A. La *nutrition* des organes semblait jusqu'en ces derniers temps, placée sous la dépendance exclusive des cordons antérieurs de la moelle, surtout depuis les belles recherches de M. Longet. La théorie imaginée par ce physiologiste sur le mode d'influence exercé par les nerfs du sentiment sur la nutrition et l'irritabilité musculaire est tellement séduisante, que je ne saurais mieux faire que de le laisser parler lui-même.

« On sait, dit M. Longet, que les artérioles, en général, sont enlacées par des ramuscules nerveux d'autant plus considérables proportionnellement, qu'elles sont plus petites, et cette disposition a sans doute une grande importance physiologique. En effet, à l'extrémité capillaire des

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*. Paris, 1853, t. XVIII, p. 490, 546.

vaisseaux, l'influence nerveuse est incontestablement nécessaire; là tendent à se confondre et le sang et les tissus auxquels ce sang se distribue; au point de contact, il y a fusion de nature; il n'est plus de limite entre le fluide organisateur et ses produits; là donc, enfin, une nutrition, des sécrétions s'opèrent, et des phénomènes aussi importants ne sauraient se produire complétement sans l'influence nerveuse. Or, il semble que ce sont des filets nerveux sensitifs qui accompagnent ainsi les artérioles. On comprend donc qu'en supprimant ces filets, pour ne parler ici que de l'appareil musculaire, on occasionne une lésion de nutrition dont les effets se prononcent par la décoloration de la fibre charnue, qui, avec le temps, perdant ses caractères organiques, finit par perdre aussi sa propriété essentielle, l'irritabilité. Si, pour la conserver, il faut encore, comme l'expérience le démontre, que le muscle participe à la circulation, cela revient à dire qu'il demeure irritable à la condition d'être vivant, ce qui ne doit ni surprendre, ni empêcher de voir dans l'irritabilité une force inhérente à la fibre musculaire pénétrée de la vie. »

Ainsi donc, M. Longet place la nutrition et l'irritabilité musculaires sous la dépendance des nerfs du sentiment, et cela, après avoir cherché à établir, dans un paragraphe précédent, que les nerfs moteurs n'exercent aucune influence sur ces propriétés.

La théorie de M. Longet me paraît être la conséquence rigoureuse de ses vivisections. Malheureusement, cet habile expérimentateur a négligé, contrairement à ses louables habitudes, de contrôler ces faits physiologiques par l'observation pathologique. Ainsi, dans les nombreux faits de lésion des cordons antérieurs de la moelle observés chez l'homme et rapportés par lui à l'appui de ses doctrines et de celles de Ch. Bell, il a négligé de noter l'état de la nutrition et de l'irritabilité musculaire. Il en est résulté qu'aujourd'hui les déductions qu'il a tirées de ses vivisections se trouvent en contradiction manifeste avec les faits pathologiques que j'ai observés.

L'observation XCVI, rapportée plus haut, dans laquelle on a vu l'altération de l'irritabilité et l'atrophie rapide et profonde du système musculaire, produites par le ramollissement diffluent d'une portion des cordons antérieurs de la moelle, malgré l'intégrité des cordons postérieurs, suffirait, à elle seule, pour renverser l'ingénieuse théorie qui ne repose que sur des vivisections, et qui proclamait que les nerfs moteurs n'exercent aucune influence sur la nutrition et sur l'irritabilité musculaire (1).

(1) Je ferai remarquer, en passant, que chez le sujet de l'observation XCVI,

Après avoir ainsi établi, par l'observation pathologique, que les cordons antérieurs de la moelle exercent une influence réelle sur la nutrition musculaire, on comprendra facilement que l'atrophie des racines antérieures de la moelle peut bien produire l'atrophie et la désorganisation des muscles privés de l'influence qui émane de ces cordons.

M. Longet lui-même rapporte un cas d'atrophie des racines antérieures lombaires, qui produisit l'atrophie et la décoloration des muscles paralysés pendant la vie. Ce fait lui a été communiqué par M. Jules Guérin.

En résumé, le fait d'anatomie pathologique dont M. Cruveilhier vient d'enrichir la science, s'il était confirmé par de nouvelles observations, démontrerait, concurremment avec les faits précédents, l'influence exercée par les cordons antérieurs de la moelle sur la nutrition musculaire, contrairement à la physiologie expérimentale, qui leur contestait cette action, ne l'accordant qu'aux cordons postérieurs.

Il pourrait cependant venir à la pensée de quelques observateurs que dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive l'altération de nutrition musculaire est la conséquence naturelle de la paralysie. Je me réserve de démontrer bientôt que cette affection n'est pas une paralysie; mais admettant même, pour le moment, qu'il y ait réellement dans ce cas lésion primitive et complète des mouvements volontaires, les faits que j'ai observés me portent à croire que cette cause, quelque ancienne que soit la perte du mouvement, ne suffit pas pour produire à

la sensibilité de la peau était à peu près normale partout, ce dont l'intégrité des cordons postérieurs rendait parfaitement compte; mais je constatai aussi, par l'excitation électro-musculaire, que les muscles des membres inférieurs *avaient perdu complètement leur sensibilité* (la sensation qui résulte de l'excitation du muscle), laquelle était également diminuée considérablement dans les membres supérieurs. Dans toutes les paralysies de la septième paire, sans exception, j'ai aussi observé que la sensibilité des muscles paralysés est altérée. Il résulterait donc de l'ensemble de ces faits, *que les cordons antérieurs de la moelle ou leurs racines, ou leurs nerfs exerceraient une grande influence sur la sensibilité des muscles auxquels se ramifient les nerfs qui en proviennent.* Ce fait important a pu échapper à l'observation, parce qu'on n'avait pas employé jusqu'alors le seul moyen d'explorer sûrement l'état de la sensibilité musculaire.

Il me paraît, en conséquence, que certains physiologistes ont été beaucoup trop absolus en attribuant aux cordons postérieurs de la moelle le privilége exclusif de distribuer la sensibilité à tous les organes.

elle seule l'altération de texture, la transformation graisseuse des muscles.

En effet, chez des enfants âgés de huit à douze ans qui avaient depuis leur naissance quelques-uns de leurs membres privés de *toute* espèce de mouvements, chez lesquels, en un mot, on pouvait croire à l'absence ou à la transformation graisseuse des muscles, j'ai reconnu l'existence de tous les muscles, en les faisant contracter individuellement par la faradisation localisée. M. Cruveilhier, à qui je communiquai dernièrement ces faits curieux, m'a dit avoir retrouvé, à l'autopsie, dans des cas analogues, des muscles dont on n'aurait jamais soupçonné l'existence pendant la vie. Ils étaient un peu pâles, comme des muscles de la vie organique, mais d'une pureté parfaite.

Il faut donc autre chose que l'absence de mouvement pour produire la transformation graisseuse musuclaire.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive doit-elle être plutôt rapportée à une influence rhumatismale qu'à la lésion nerveuse, qui serait elle-même secondaire? J'ai vu quelquefois le froid et l'humidité prendre une certaine part au développement de cette maladie, qui m'a paru bien plus souvent être produite par la contraction continue.

Cette opinion que j'ai développée dans mon mémoire sur l'atrophie, que M. Aran a soutenue aussi dans son travail, je l'ai vue confirmée depuis lors par des faits nombreux; c'est à ce point que certaines professions, qui exigent la contraction continue ou presque continue de quelques muscles, produisent les mêmes atrophies locales.

Ces deux causes (l'influence rhumatismale et l'action musculaire immodérée) ont, évidemment, contribué d'une manière puissante à la production de l'affection musculaire de Lecomte. Je suis surpris qu'on n'ait pas insisté davantage dans la relation de son observation, sur la fatigue musculaire, comme cause de sa maladie. Ce malheureux m'a entretenu fort souvent de sa vie agitée et pleine de labeur. Grâce à son intelligence et à son activité, il s'était élevé de la condition de valet de saltimbanque à celle de directeur d'une troupe d'animaux savants. (C'est lui qui avait, en 1847, installé sur le boulevard Beaumarchais, un petit théâtre, où il montrait une troupe de chiens et de singes qu faisaient l'exercice à feu, montaient à l'assaut, etc.) « Mais pour

arriver là, me disait-il, j'ai usé mon corps à force de fatigues. » Ce qui l'acheva, ce fut la révolution de 1848; son théâtre fut alors déserté, et il dut réduire ses prix d'entrée pour attirer la foule (une place qui valait jadis cinquante centimes n'en valait plus que cinq). Alors, voulant se rattraper sur la quantité, il donna des représentations du matin au soir. Malgré tant de fatigues et d'activité, il ne put cependant faire ses frais, et fut forcé de louer sa baraque pour des clubs ou des réunions patriotiques, seul spectacle, disait-il malicieusement, en vogue à cette époque. Mais les patriotes payaient trop mal pour nourrir ses animaux. Il dut alors parcourir les campagnes, suivi de sa ménagerie, élevant lui-même sa baraque, voyageant continuellement la nuit, et donnant des représentations le jour, dormant peu et couché le plus souvent sur le sol et en plein air. Un jour, surpris par la neige au milieu des champs et voyageant à pied, il faillit mourir de fatigue et de froid. C'est dans ces circonstances que s'est développée plus rapidement son affection musculaire. Je suis entré dans ces détails pour démontrer que l'abus de l'action musculaire a eu pour le moins une aussi grande part que l'influence rhumatismale à la maladie de Lecomte.

Mais ces causes, auxquelles on pourrait en ajouter d'autres (l'onanisme, l'abus des plaisirs vénériens, etc.), sont seulement occasionnelles, comme le prouvent les faits, hélas ! trop nombreux dans lesquels on voit l'atrophie musculaire graisseuse progressive se développer sans cause connue, ou sous l'influence d'une prédisposition héréditaire. En moins d'une année, j'ai vu l'atrophie musculaire graisseuse progressive atteindre une dizaine de personnes de la classe riche ou aisée, chez lesquelles il m'a été impossible de découvrir une cause occasionnelle quelconque qui aurait pu provoquer le développement de cette maladie. — Je vais en rapporter un exemple.

M. B....., dont il a été question (ob. XXVIII, p. 311), et dont j'ai fait représenter dans les fig. 57 et 64 les difformités résultant de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, est âgé de vingt-deux ans, d'une haute stature, et très musclé, si l'on en juge par ce qui lui reste de muscles. En 1846, il s'aperçut d'une diminution de force pendant l'élévation du bras. (Il était chasseur et pouvait difficilement mettre son fusil en joue.) C'est à cette époque qu'il fait remonter le commencement de sa maladie. Vers la même époque, il vit que ses cuisses maigrissaient

en même temps qu'elles s'affaiblissaient. Le tronc maigrissait également. On n'y fit pas une grande attention, et ce ne fut qu'en 1851 qu'un médecin d'Apt, consulté sur la difficulté des mouvements des membres supérieurs, fit porter un corset orthopédique pour maintenir les omoplates qui faisaient une saillie considérable. Ce corset ne put être supporté par le malade. L'affaiblissement et l'amaigrissement de certaines parties du corps allèrent croissant jusqu'au moment où il me fut adressé par son médecin, M. le docteur Chauvin, au commencement de décembre 1853. Alors, je constatai à droite, à l'aide de l'exploration électro-musculaire, que le biceps avait à peu près entièrement disparu, et que le triceps était encore considérablement développé; je ne retrouvai pas le long supinateur, mais tous les autres muscles de l'avant-bras et de la main étaient intacts; le deltoïde, les sous-épineux, le grand rond, le sus-épineux et l'angulaire de l'omoplate étaient à peu près à l'état normal; mais le trapèze, le rhomboïde, le grand dentelé et le grand dorsal avaient disparu. A gauche, les muscles du bras étaient également atrophiés, mais en sens inverse, c'est-à-dire que le triceps était presque entièrement atrophié, et que le biceps l'était beaucoup moins que du côté opposé. De ce côté, il n'y avait plus de long supinateur, de grand dorsal, de trapèze, ni de grand dentelé. Aux membres inférieurs, les extenseurs de la jambe sur la cuisse étaient considérablement atrophiés, mais ils n'étaient pas graisseux, ce dont je m'assurai par l'exploration électro-musculaire. J'ai décrit précédemment (pages 311 et 329) les désordres occasionnés dans l'attitude de ses épaules et dans les mouvements de ses membres supérieurs. Je n'ai donc point à y revenir.

On peut se faire une idée des désastres occasionnés chez ce malheureux jeune homme à la vue des figures 57 et 64. Eh bien! il m'a été impossible de découvrir la cause de sa maladie. Il n'a jamais été malade avant 1846; il n'a jamais éprouvé la moindre douleur; il affirme n'avoir pas abusé des plaisirs vénériens, ni s'être livré à l'onanisme. En sortant du collége, il n'avait d'autre occupation, d'autre plaisir que la chasse, à laquelle il s'est livré sans abuser de ses forces. Enfin, personne dans sa famille n'a été atteint d'une maladie semblable à la sienne.

On verra plus loin, dans l'observation C, l'atrophie se développer de la même manière chez un homme qui ne s'est livré qu'à des études littéraires, qui n'a subi de privations d'aucune espèce, qui n'a jamais souffert, qui n'a pas eu d'autre maladie, chez lequel, en un mot, il est impossible de découvrir la moindre cause qui ait pu provoquer cette affection.

OBSERVATION XCVII. — M. le professeur Velpeau m'a adressé en 1853

un malade atteint depuis deux ans d'une atrophie musculaire graisseuse progressive qui s'est généralisée. Ce malade, M. M..., négociant, demeurant boulevard Beaumarchais, n° 72, a toujours été dans une position très aisée, n'a jamais souffert du froid ni de l'humidité; il n'a fait aucun abus de ses forces, ni des plaisirs vénériens; personne dans sa famille n'a eu de maladie semblable à la sienne. Enfin, on ne peut découvrir la cause de cette affection, qui a marché progressivement comme dans les cas précédents.

Les autres cas que j'ai observés en consultation avec des confrères, MM. Chomel, Nélaton, Patouillet, etc., se sont déclarés sans qu'il ait été possible d'en déterminer la cause occasionnelle. Parmi ces malades on comptait cinq dames.

L'influence héréditaire est démontrée par l'histoire du capitaine au long cours (1), qui a vu son frère et un de ses oncles maternels périr de l'atrophie musculaire, à laquelle il a succombé lui-même ainsi qu'il s'y attendait.

Observation XCVIII. — A ce fait lugubre je puis ajouter celui d'un jeune homme que j'ai vu dernièrement en consultation avec mon confrère M. Maubec, et qui a perdu successivement tous les muscles commandés par la septième paire, une grande partie des muscles du tronc, des bras et des cuisses. J'ai retrouvé à l'aide de la faradisation les débris de quelques-uns de ces muscles, dont on pouvait encore provoquer quelques faibles contractions, sur le tronc et les membres; et, phénomène bizarre, qu'on n'observe que dans cette maladie! au milieu de ce désastre musculaire, on voyait sur ce jeune homme les muscles des avant-bras, des mains et des jambes, excessivement développés et jouissant d'une force athlétique. (Les figures 57 et 64, bien qu'elles aient été dessinées d'après un autre sujet, représentent très exactement l'état dans lequel je trouvai ce malade). Malgré le soin que M. Maubec et moi avons mis à fouiller dans les antécédents de ce malheureux jeune homme, nous n'avons pu découvrir d'autre cause de sa maladie qu'une influence héréditaire; et, en effet, sa sœur, à peine âgée de douze ans, perd déjà, comme lui, les muscles de la face.

Il ressort de tous ces faits que, si des causes occasionnelles variées peuvent provoquer ou hâter le développement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il n'en est pas moins démontré qu'il existe chez les sujets qui en sont atteints une sorte de diathèse, malheureusement inconnue, qui produit peut-être l'atrophie des racines antérieures de la moelle. Cette atrophie des racines antérieures existe-t-elle à un haut degré, les

(1) Son histoire est rapportée page 459.

muscles n'étant plus alimentés par un des éléments nerveux nécessaires à la nutrition, l'atrophie musculaire graisseuse progressive se déclare spontanément. Si l'atrophie des racines antérieures est assez peu avancée pour n'apporter qu'une faible gêne au cours de l'influx nerveux des cordons antérieurs, l'intervention d'une cause occasionnelle est nécessaire à la manifestation de l'atrophie graisseuse qui, en général, établit son siége dans les muscles exposés à une contraction continue ou forcée.

Est-ce là réellement l'ordre de production des phénomènes morbides de cette maladie? L'atrophie des racines antérieures est-elle seulement consécutive à la lésion des muscles sur lesquels la maladie, dont le principe nous est inconnu, exerce directement son influence destructive? Il me semble que dans une question de cette importance il est sage de faire ses réserves et d'attendre que d'autres faits viennent confirmer le fait observé par M. Cruveilhier, avant de prononcer définitivement que l'atrophie des racines antérieures est toujours la cause ou une des principales causes de cette altération de nutrition musculaire.

B. *La contractilité électro-musculaire* conserve toujours son intégrité dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Elle ne diminue pas en raison directe du degré d'atrophie, comme on l'observe pour la sensibilité électro-musculaire; elle disparaît seulement quand la fibre musculaire est transformée. Tels sont les phénomènes que j'ai constamment observés dans les nombreux cas d'atrophie musculaire graisseuse progressive que j'ai recueillis; c'est aussi ce que j'ai remarqué chez Lecomte, dont la contractilité électrique est restée intacte jusqu'à la dernière fibre musculaire.

Comment concilier ce phénomène (l'intégrité de la contractilité électro-musculaire) avec l'atrophie considérable des racines antérieures, constatée à l'autopsie de ce malade, atrophie telle, dans certaines racines, que leur substance nerveuse avait complétement disparu, et qu'elles étaient réduites à leur névrilème? Comment, dis-je, expliquer un tel phénomène, quand on a vu (obs. VII) coïncider avec le ramollissement diffluent des cordons antérieurs de la moelle, la diminution ou la perte de la contractilité électro-musculaire, même dans les muscles qui avaient à peine subi les premières atteintes de l'atrophie?

Ce n'est pas seulement dans ce fait que j'ai vu la contrac-

tilité électrique se perdre dans les muscles qui ne recevaient plus suffisamment la force nerveuse des cordons antérieurs de la moelle. Ainsi, chez l'homme, la lésion de la septième paire (nerf essentiellement moteur, comme on sait), quelle qu'en soit la cause, quel qu'en ait été le siége, produit toujours la diminution plus ou moins grande de la contractilité électrique dans les muscles placés sous sa dépendance. Je n'ai pas trouvé une seule exception à cette règle dans le nombre déjà assez grand de paralysies de la septième paire que j'ai eu l'occasion d'observer.

La coïncidence de l'atrophie des racines antérieures de la moelle avec l'intégrité de la contractilité électro-musculaire, constitue donc un fait contradictoire avec les faits pathologiques antérieurement observés.

C. *La contractilité volontaire* est placée sous la dépendance exclusive des cordons antérieurs de la moelle. Depuis quarante ans, cette doctrine de Charles Bell règne d'une manière absolue dans la science (1). Dès lors, est-il possible qu'un muscle de la vie animale exécute les moindres mouvements volontaires, quand il n'est plus en communication avec les cordons antérieurs de la moelle, seule source initiale de ces mouvements? Quand bien même la raison ne repousserait pas une pareille hypothèse, les expériences de M. Longet en feraient certainement justice, puisqu'il lui a suffi de couper les racines antérieures de la moelle pour paralyser immédiatement le mouvement volontaire.

La pathologie, de son côté, s'était toujours trouvée en parfait accord avec l'expérimentation physiologique, quand est survenu le fait pathologique observé chez Lecomte, fait pathologique qui semble devoir ébranler les doctrines de Charles Bell et de M. Longet, pour ce qui a trait aux rapports de subordination entre les cordons antérieurs de la moelle et les mouvements volontaires.

Chez Lecomte, en effet, dont les racines antérieures étaient si profondément altérées, la contractilité volontaire n'a pas été plus atteinte que la contractilité électrique.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive n'est pas une maladie que l'on puisse assimiler à une paralysie. C'est une

(1) Voyez la discussion de l'Académie de médecine sur ce point important de la science (*Bulletin de l'Académie de médecine*, t. III, p. 691 et suiv.)

opinion que j'avais déjà formulée dans mon mémoire à l'Institut, avant que son histoire fût écrite; c'est une opinion que j'ai récemment défendue à la Société de médecine de Paris, contrairement aux assertions de M. Thouvenet, qui a proposé d'appeler cette maladie *paralysie atrophique*, dans sa thèse de doctorat, soutenue à la Faculté de médecine de Paris, en 1851. C'est une opinion, enfin, que je me suis efforcé de faire partager par M. Cruveilhier. Le jour seulement où mon savant maître fit son importante communication à l'Académie de médecine (1), j'appris avec le plus grand regret que, pour la première fois, je me trouvais en désaccord avec lui sur ce point; et alors, je dois l'avouer, je doutai de moi. . . . .

Mais après avoir mûrement réfléchi sur les faits nombreux que j'ai recueillis, et après avoir examiné, concurremment avec d'autres confrères éclairés, les malades actuellement en traitement, je n'ai trouvé aucune raison pour renier mes anciennes convictions. Je vais donc reproduire l'argumentation dans laquelle je soutenais, à la Société de médecine de Paris, dans sa séance du 4 mars 1853, que l'*atrophie musculaire graisseuse progressive n'est pas une paralysie.*

Que doit-on entendre par paralysie atrophique? Quand la moelle épinière est divisée ou que l'arrivée de l'influx nerveux se trouve interrompue par la section, la contusion ou la commotion d'un nerf, la perte des mouvements est immédiate, l'atrophie est consécutive. C'est là réellement un type de paralysie atrophique. J'en rapporterai un grand nombre d'exemples quand je traiterai des paralysies par lésion traumatique des nerfs et des paralysies atrophiques graisseuses de l'enfance (quatrième partie). J'en ai encore récemment observé un cas à l'hôpital de la Clinique, n° 9, chez un malade dont M. Nélaton m'avait invité à explorer l'état de la contractilité électro-musculaire. Ce malade avait fait une chute sur l'épaule, et bien qu'il n'eût éprouvé aucune douleur, les mouvements d'élévation du bras furent à l'instant complétement perdus et l'atrophie fut consécutive et rapide (les muscles avaient perdu leur contractilité électrique). La paralysie générale sans aliénation (paralysie spinale) débute aussi par des troubles de la motilité; l'atrophie

(1) *Bulletin de l'Académie de médecine*, t. XVIII, p. 490.

n'est que consécutive. Je pourrais encore multiplier les exemples et prouver qu'on peut donner à beaucoup d'autres paralysies du mouvement cette dénomination de paralysie atrophique.

Tels ne sont pas assurément les caractères symptomatiques de l'affection musculaire à laquelle Lecomte a succombé. S'il existe des divergences d'opinion sur ce sujet entre les observateurs, on ne peut en attribuer la cause qu'à la facilité avec laquelle le médecin peut être trompé par les récits erronés des malades.

On observe, en effet, dans cette affection, une première période plus ou moins longue pendant laquelle les muscles, agités de contractions fibrillaires et perdant une partie de leur sensibilité, s'atrophient sans que le malade en ait la conscience et en éprouve le moindre trouble dans ses fonctions; de telle sorte que si l'atrophie n'est pas précédée ou accompagnée de douleurs (ce qui arrive ordinairement), le malade ne soupçonne pas chez lui l'existence d'une affection aussi grave. C'est seulement lorsque l'atrophie est déjà très avancée dans quelques muscles, qu'il commence à ressentir les premières atteintes de faiblesse, ou de gêne dans certains mouvements. Un exemple suffira pour montrer combien l'erreur est facile, quand on n'y prend garde. Un malade me consultait pour un affaiblissement ou de la maladresse qu'il éprouvait depuis peu dans l'usage d'une de ses mains; cette main était plus maigre que celle du côté sain. Je lui demandai comment avait débuté sa maladie; il répondit que la faiblesse, la première, avait attiré son attention, et que cette faiblesse datait de deux ou trois semaines, mais qu'il s'était aperçu plus tard que sa main maigrissait. J'explorai alors par la faradisation localisée l'état des muscles de cette main, et retrouvai à peine les traces des interosseux; ce qui me prouva que l'atrophie musculaire progressive dont il était atteint devait remonter à une époque déjà ancienne, et qu'il n'avait commencé à en éprouver de la gêne, que lorsque les muscles étaient arrivés a un état d'atrophie assez avancé. J'examinai ensuite les autres régions du corps et je trouvai un plus ou moins grand nombre de muscles atrophiés sans qu'il s'en doutât. C'est ainsi que j'ai vu un autre malade qui ne se plaignait que de la perte récente des mouvements d'élévation du bras, et qui disait que sa maladie avait débuté par la paralysie de ce

membre, et cependant je constatai par l'exploration électro-musculaire qu'il n'avait plus ses pectoraux, ni ses grands dorsaux, et que son trapèze était atrophié, à droite, dans son tiers inférieur; ce dont il ne se doutait pas.

J'ai rencontré peu de malades qui s'inquiétassent ou s'aperçussent d'un amaigrissement partiel, tant que le mouvement restait intact. J'ai presque toujours constaté par le degré d'atrophie des muscles, que le début de leur maladie devait remonter bien au delà de l'époque où ils en avaient été prévenus par les troubles fonctionnels musculaires. C'est ce qui est arrivé sans doute chez Lecomte, si je m'en rapporte, du moins, aux différents récits qu'il me fit de sa maladie avant d'avoir perdu l'usage de la parole. D'ailleurs, comme cette maladie attaque les muscles successivement, si l'on ne peut toujours savoir comment elle a procédé dans ceux qu'on trouve très atrophiés ou détruits, on voit toujours, du moins, comment elle marche dans ceux qu'elle attaque plus tard. Voici ce qui arrive : je choisirai pour sujet de démonstration un malade que j'ai observé récemment à la Charité, dans le service de M. Gerdy.

Observation XCIX. — Cet homme, nommé Bellinghem, était couché au n° 15 de la salle Saint-Jean ; il était taillé en athlète, et avait entièrement perdu, à gauche, les muscles de la main et de l'avant-bras, à l'exception des supinateurs et des radiaux ; et à droite tous les muscles de la main étaient atrophiés, ainsi que ceux de l'avant-bras, et principalement les fléchisseurs profonds. Les muscles du bras, de l'épaule et du tronc étaient continuellement agités de contractions fibrillaires et avaient, d'après son dire, perdu depuis peu le tiers au moins de leur volume. Ils étaient évidemment malades et en voie de dépérissement ; et cependant ces muscles jouissaient d'une très grande force : ainsi je ne pouvais, par exemple, étendre son avant-bras quand il le fléchissait sur le bras. Si l'atrophie continue à marcher dans ces muscles, on les verra s'affaiblir de plus en plus, comme je l'ai observé pour les muscles de son avant-bras droit, qui ont perdu au moins les trois quarts de leur volume normal ; plus tard, enfin, ces mêmes muscles finiront par être privés totalement de mouvement (paralysés), lorsqu'ils seront transformés en graisse, comme ils le sont, très probablement, à l'avant-bras et à la main du côté droit.

L'observation suivante, que je rapporterai avec quelques détails en raison des faits importants qui en ressortent, complétera la preuve de cette proposition, à savoir que la lésion de

nutrition précède la lésion du mouvement, et que celui-ci est affaibli principalement en proportion de la diminution de la quantité des fibres musculaires chargées de l'exécuter.

OBSERVATION C. — *Atrophie musculaire graisseuse progressive, datant de quinze mois, ayant atrophié ou détruit un grand nombre de muscles des membres supérieurs et du tronc. — Cause inconnue. — L'atrophie précède les troubles de la motilité.*

M. C..., âgé de trente-huit ans, professeur de physiologie au gymnase impérial de Moscou, me fut adressé en octobre 1853, par M. le professeur Hassé d'Heidelberg. D'une bonne constitution, d'un tempérament bilioso-sanguin, il n'a jamais eu antérieurement de maladies graves, à l'exception de quelques affections légères de l'enfance. Il a eu plusieurs blennorrhagies et des chancres qui ont été cautérisés immédiatement, qui n'ont pas été suivis d'accidents secondaires, et pour lesquels il a été soumis à un traitement antisyphilitique. Personne dans sa famille n'a offert une maladie semblable à la sienne. Il dit avoir éprouvé de temps à autre, à d'assez longs intervalles, vers l'âge de vingt-quatre à vingt-cinq ans, des douleurs dans les jambes et dans les pieds, qui duraient quelques jours, sans fièvre, sans douleurs, sans trouble dans les fonctions générales. M. C... fait remarquer qu'à Moscou, peu de personnes échappent à ces douleurs occasionnées principalement par la rigueur du climat, et que cependant l'affection pour laquelle il a recours à mes conseils est inconnue dans son pays. En juillet 1853, M. C... s'aperçut pour la première fois d'un affaiblissement dans les mouvements de flexion de l'avant-bras sur le bras du côté gauche; mais *il avait remarqué antérieurement* (quelques mois avant), *sans y attacher une grande importance, en raison de l'absence des troubles fonctionnels qui en résultèrent, que le bras était déjà notablement diminué de volume, au moment où il commença à éprouver de la gêne dans les mouvements du membre supérieur gauche, et que surtout la masse musculaire formée par le biceps et le brachial antérieur était déjà considérablement atrophiée* (de moitié au moins). L'atrophie fit des progrès rapides, et en septembre 1852, la flexion de l'avant-bras sur le bras était perdue. L'avant-bras fut bientôt atteint à son tour, et perdit d'abord ses supinateurs.

L'atrophie borna de ce côté ses ravages pendant un certain temps, mais elle gagna le côté opposé en détruisant d'abord l'extenseur du petit doigt, les muscles de l'éminence thénar, puis les autres extenseurs des doigts et du pouce et le biceps de ce côté. C'est en novembre 1852 que le membre supérieur droit fut attaqué à son tour, et en mai 1853, il avait perdu les muscles que je viens d'indiquer. En juin 1853, les élévateurs du bras droit (deltoïde, grand dentelé) furent aussi envahis. Depuis un mois (septembre 1853) le fléchisseur de l'index et du pouce n'agissait plus. En dernier lieu, les muscles de l'éminence thénar du côté gauche ont été atrophiés;

il ne s'est jamais aperçu de l'atrophie très avancée aujourd'hui dans les muscles du tronc, comme je l'indiquerai bientôt.

État actuel. — Le membre supérieur et le tronc offrent à la vue peu de masse musculaire. Le tissu cellulaire sous-cutané est peu abondant sur les membres supérieurs, et il l'est davantage sur le tronc. 1° *A gauche*, en allant des extrémités au centre, on constate les phénomènes suivants: l'éminence thénar est aplatie, et l'espace compris entre le pouce et l'index est profondément creusé; les autres muscles de la main paraissent peu atrophiés; à l'exploration électro-musculaire, on ne peut constater l'existence d'aucun des muscles de cette éminence, qui sont sans aucun doute graisseux. Les muscles de la région postérieure ne sont plus appréciables au toucher, qui ne perçoit à travers l'épaisseur de la peau que des sortes de cordes; aucun de ces muscles ne répond à l'excitation électrique, à l'exception de quelques fibres appartenant aux faisceaux de l'extenseur commun. A la région antérieure, on sent encore une masse musculaire dans le tiers supérieur, mais évidemment très atrophiée; au bras, on ne sent par la palpation que le triceps brachial très développé, constituant à lui seul les trois quarts du volume du membre; le biceps et le brachial antérieur n'offrent plus au toucher qu'une masse fibreuse très mince. On ne trouve plus dans ces derniers une seule fibre qui réagisse par la faradisation localisée. Le deltoïde est comparativement aux autres muscles considérablement développé. Cependant, M. C... croit remarquer que son volume normal a diminué. La fosse sous-épineuse est bien remplie, les deux tiers supérieurs du trapèze sont encore assez développés et se contractent énergiquement par la faradisation, mais le tiers inférieur du trapèze ne se retrouve plus par l'exploration électrique. On constate par cette exploration l'existence du rhomboïde, bien qu'il soit très atrophié. Le grand dentelé a disparu. On ne peut saisir entre les doigts le tissu musculaire, dans le point occupé par le grand dorsal. En avant, la masse musculaire formée par les pectoraux se sent encore, mais elle est évidemment très atrophiée; cependant ces muscles très atrophiés répondent très bien à la faradisation. 2° *A droite*, dépression de l'éminence thénar, dont les muscles ne se contractent plus électriquement, c'est-à-dire qu'ils n'existent plus dans ce cas. Les autres muscles de la main paraissent assez développés. Ceux de la région postérieure de l'avant-bras sont beaucoup moins atrophiés qu'à gauche; il en est de même à la région antérieure; cependant, on ne sent rien dans le point occupé normalement par le long supinateur, qui ne se retrouve plus par la faradisation. Au bras, le triceps brachial a considérablement perdu de son volume, bien qu'il soit encore développé comparativement au biceps brachial et au brachial antérieur, dont on ne peut constater l'existence ni par le toucher, ni par l'excitation électrique. Le deltoïde n'offre plus au toucher qu'une sorte de toile fibreuse; la peau qui le recouvre est un peu plus épaisse qu'à gauche. Dépression profonde de la fosse sous-épineuse où la peau paraît appliquée sur l'os; dépression au

niveau de la fosse sus-épineuse où le tiers moyen du trapèze paraît avoir disparu; ces muscles de l'épaule ne répondent pas à la faradisation. Le tiers supérieur du trapèze et sa portion claviculaire sont encore assez développés. Dépression profonde entre l'épine de l'omoplate et la ligne médiane; dans ce point, on ne sent aucune masse musculaire, sinon les faisceaux des sacro-spinaux. L'exploration électrique me fait voir que le rhomboïde et le grand dentelé n'existent plus. Les pectoraux sont beaucoup plus atrophiés que du côté opposé. Quelques-uns de leurs faisceaux sont encore contractiles, vers leur attache à l'humérus. Le reste est certainement graisseux. Intégrité des autres muscles du tronc et des membres inférieurs.

Je n'analyse pas tous les mouvements exécutés par M. C... Je dirai seulement que ce malade peut contracter volontairement les fibres musculaires que j'ai fait contracter par l'excitation électrique, que sa force musculaire est en raison du développement de ses muscles ou de la quantité de fibres qui subsistent encore. L'attitude de ses épaules, soit pendant le repos musculaire, soit pendant les mouvements du bras en avant, est à peu près celle qui existait chez M. B... (obs. XXVIII), et que j'ai fait représenter dans les figures 57 et 64. Je noterai encore que chez M. C..., on voyait très peu de contractions fibrillaires, et qu'il ne ressentait pas ces petites secousses, ces petits mouvements accusés, en général, par les malades atteints de cette affection musculaire.

Ainsi, le premier phénomène qui a attiré l'attention de M. C..., c'est l'atrophie de son biceps. Mais ce phénomène ne commença à l'inquiéter que lorsque par la suite le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras fut devenu difficile. C'était de ce dernier moment qu'il faisait dater sa maladie. Il disait, j'ai perdu tel mouvement à telle époque, et bien qu'il eût toujours vu le muscle s'amaigrir pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois auparavant, il n'aurait pas songé à me signaler ce phénomène important (l'atrophie musculaire antérieure), si je n'avais attiré son attention sur ce point.

Après les exemples que je viens de choisir, je pourrais placer les faits nombreux que j'ai recueillis, et dans lesquels j'ai observé des phénomènes identiques.

Je me résume en disant que donner le nom de paralysie à l'espèce d'affection musculaire à laquelle Lecomte a succombé,

dans laquelle la lésion de nutrition musculaire est le fond, le point de départ de la maladie, dans laquelle le mouvement est seulement affaibli parce que le muscle souffre, affaibli principalement en raison de la diminution de la quotité des fibres, dans laquelle, enfin, le mouvement ne se fait plus que lorsque l'instrument de ce mouvement est détruit, c'est employer une dénomination qui donne de cette maladie l'idée la plus inexacte, la plus contraire à la vérité.

La question que je soulève ici n'est pas une vaine discussion sur la valeur d'un mot, car un des plus graves inconvénients d'une dénomination aussi éloignée de la signification réelle des phénomènes symptomatiques de cette maladie, serait de laisser le médecin dans une fausse sécurité sur l'état des muscles déjà menacés dans leur existence, et de n'appeler son attention qu'à un moment de la maladie où il ne reste plus de chances de succès à l'intervention thérapeutique.

En résumé, la contractilité volontaire, comme la contractilité électrique, reste intacte dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Quand on songe qu'il suffit de la lésion traumatique la plus légère pour produire chez l'homme un trouble plus ou moins profond de l'état de la contractilité (électrique ou volontaire) dans les muscles qu'il anime, on ne comprend pas que cette propriété musculaire ait pu rester intacte dans les muscles ou dans les fibres musculaires de Lecomte, dont les racines antérieures étaient si profondément atrophiées.

Il faut évidemment qu'il y ait *une inconnue*, entre ces deux faits contradictoires, et cependant également bien observés.

Quelle est cette inconnue? C'est certainement le problème le plus difficile à résoudre.

Cependant, ne se pourrait-il pas que l'atrophie des racines antérieures fût, elle-même, lente et progressive? Alors on comprendrait que la force nerveuse motrice, continuant (qu'on me passe cette expression) à être sécrétée, et ne pouvant se dégager, se frayât un passage jusqu'aux muscles par une sorte de conducteurs collatéraux, de manière à permettre ou à entretenir la contractilité musculaire. Cette hypothèse m'est inspirée par un fait extrêmement curieux que l'on doit à l'un des plus ingénieux expérimentateurs, M. Cl. Bernard. Ce physiologiste a

eu l'idée d'arracher les racines postérieures d'un chien, le lendemain de sa naissance. L'animal a survécu et a été complétement et immédiatement privé de sensibilité. Cela devait être; mais ce que l'on eût cru impossible, c'est qu'après plusieurs mois, la sensibilité commença à reparaître et s'accrut progressivement, à tel point que deux ans après cette opération cet animal posséda sa sensibilité normale. L'expérience avait été faite, cependant, de manière à rendre la cicatrisation des nerfs impossible. Y aurait-il eu dans ce cas régénération des nerfs? Ou bien la force nerveuse des cordons postérieurs passerait-elle par les cordons antérieurs dans les racines qui en émergent? Celles-ci conduiraient-elles à la fois la sensibilité et la motricité? Deviendraient-elles, en un mot, des racines mixtes? Je crois me rappeler que M. Cl. Bernard penche vers cette dernière opinion. De quelque manière qu'on l'explique, il n'en est pas moins certain que, chez ce jeune chien, la sensibilité est arrivée aux organes par des conducteurs quelconques. Ce fait étant établi, n'est-il pas rationnel d'admettre que, dans le fait pathologique de M. Cruveilhier, la force motrice qui provient des cordons antérieurs a pu, par un mécanisme analogue, se frayer une voie quelconque jusqu'aux muscles, lesquels, alors, ont conservé la faculté de se contracter sous l'influence de la volonté ou de l'excitation électrique.

Mais s'il était vrai que la force spinale antérieure ait pu arriver ainsi jusqu'aux muscles et entretenir leur contractilité, la nutrition de ces organes serait également restée intacte. Cette objection est très sérieuse; cependant je répondrai que le système ganglionnaire n'a pas été examiné chez Lecomte, et que là peut-être existait la lésion anatomique qui donnerait la raison de l'atrophie des muscles et même des racines antérieures.

Peut-être trouvera-t-on dans le système ganglionnaire la clef de tous ces mystères!

Quand il serait démontré, enfin, que l'altération du système ganglionnaire est la lésion anatomique primitive de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il resterait encore à rechercher quelle peut être la cause de cette lésion primitive. Il est probable qu'il ne nous sera pas donné de pénétrer cette cause pour ainsi dire originelle, pas plus que nous ne connaissons la diathèse de bien des maladies.

Après avoir démontré que la dénomination de paralysie atrophique n'est pas l'expression réelle de la lésion de nutrition musculaire dont il est question, il convient d'examiner si celle d'*atrophie musculaire progressive*, choisie par M. Aran, est plus conforme à la marche de la maladie, et se trouve en harmonie avec la lésion musculaire anatomique.— Ce n'est pas sans avoir longtemps observé et réfléchi que je me décide à discuter la valeur de cette dénomination. Je crois, avec cet observateur, et je l'ai démontré plus haut, que l'affection musculaire qu'il a si bien décrite est une lésion de nutrition. Cependant, je le dis à regret, la dénomination qu'il lui a donnée de préférence à celle que j'avais choisie antérieurement me paraît incomplète, à double sens, et peut en conséquence exercer une influence fâcheuse sur le diagnostic et sur le pronostic de la maladie qu'elle désigne. C'est cette raison seule qui motive la critique que je vais essayer de justifier.

L'autopsie de Lecomte, on ne l'a pas oublié, a démontré, comme celle qui avait été faite aussi dans un cas analogue, en 1849, par M. le professeur Cruveilhier, que la lésion de nutrition dont ses muscles avaient été atteints présentait deux périodes bien tranchées : une première dans laquelle les fibres musculaires avaient disparu en plus ou moins grande quantité ; c'est là réellement l'atrophie musculaire; et une seconde (la période ultime) dans laquelle les fibres qui restent avaient été altérées dans leur texture; c'est la transformation graisseuse. Eh bien! la dénomination d'atrophie musculaire progressive n'indique que la première période de la maladie, la période d'atrophie simple qu'on observe dans une autre affection musculaire.

En effet, il existe une maladie qui frappe le système musculaire d'atrophie rapide, à laquelle convient parfaitement la dénomination d'atrophie musculaire progressive, et qui, cependant, diffère essentiellement de la maladie que l'auteur de cette appellation a entendu désigner.

Voici un exemple de cette affection musculaire que M. Vigla a eu l'obligeance de soumettre à mon observation. La relation en a été rédigée par M. Vidal, interne de son service.

OBSERVATION CI. — *Marasme essentiel; — pas de contractions fibrillaires; — intégrité de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires; — mort; — autopsie: muscles bien colorés et non altérés dans leur nutrition.*

(Maison municipale de santé, service de M. Vigla, 1852.) — Le nommé Leroyer, âgé de quarante-sept ans, garde-ligne du chemin de fer de Lyon, grand, maigre, d'un tempérament bilieux, avait toujours joui d'une bonne santé. Depuis près d'un an, sans cause connue, il s'est affaibli peu à peu. — Digestions faciles, appétit conservé, constipation opiniâtre. — L'amaigrissement a augmenté progressivement; les forces se sont épuisées, et il est entré à la maison de santé dans l'état suivant :

Maigreur excessive; affaiblissement très grand; il marche encore à l'aide d'une canne; l'affaiblissement est plus marqué dans le bras et la jambe droits, et le malade se plaint d'un refroidissement pénible dans la jambe. — Teinte jaune cachectique. — Tout le système musculaire est très atrophié uniformément; le tissu adipeux semble avoir disparu presque complétement. On voit les fibres musculaires se contracter très énergiquement sous l'influence de l'électricité, et M. Duchenne de Boulogne, qui a bien voulu examiner le malade, pense que les fibres musculaires ont pu diminuer en quantité, mais sans subir de transformation, et que l'atrophie a porté principalement sur le tissu cellulaire.

Tous les organes interrogés avec soin paraissent sains; le foie est plus petit qu'à l'état normal. — L'appétit a beaucoup diminué depuis deux mois. Constipation opiniâtre; langue normale; peau sèche, terreuse; pouls petit, régulier, d'un rhythme normal.— On cherche à combattre la constipation avec la rhubarbe et la magnésie.

Le 3 juin, à la constipation succèdent des selles diarrhéiques peu colorées, blanchâtres, très abondantes, mais non fréquentes (deux et rarement trois en vingt-quatre heures). Julep opiacé, 0,05; lavement opiacé. — Le 7 juin, il y a de la fièvre; les selles sont toujours décolorées, moins abondantes; le malade est très affaibli. — Le 8 juin, deux selles dans la journée. — Le 9, prostration extrême; évacuations involontaires; le malade a toute sa connaissance. — Le 10, il succombe dans un état d'affaiblissement complet.

A l'autopsie, nous trouvons quelques tubercules miliaires en très petit nombre au sommet des deux poumons. Aucun n'est ramolli. — Le foie est ratatiné, plus petit d'au moins un tiers qu'à l'état normal; son enveloppe est épaisse et ridée, sa densité très grande; il est comme carnifié. — La vésicule biliaire, décolorée, est distendue par un liquide semblable à une solution gommeuse. — La rate offre à peu près le volume normal; elle est carnifiée. — Intestin dilaté, aminci, très transparent; on aperçoit à peine quelques fibres de la musculeuse, tellement elle est atrophiée, même à

l'estomac. — Le cœur, petit, coloré, n'offre pas d'altération. — Les reins et la vessie sont sains. — Le cerveau, examiné avec soin, paraît sain. — La moelle n'a pas été ouverte. — *Les muscles sont très grêles, mais très colorés, et ils n'ont pas subi de transformation.*

M. Vigla aurait pu me dire, en me montrant son malade : Voilà une atrophie musculaire progressive par excellence. En effet, tout le système musculaire s'était atrophié rapidement et simultanément, sans cause organique, et cette atrophie avait progressé depuis le début jusqu'à la mort du sujet ; la contractilité volontaire et la contractilité électrique étaient intactes, et l'affaiblissement musculaire avait aussi augmenté en raison du degré d'atrophie. Mais c'eût été un piége tendu par mon spirituel confrère ; car il savait très bien que ce n'était pas la maladie décrite par M. Aran, et que dans cette dernière et à ce degré d'atrophie, un grand nombre des muscles seraient déjà transformés en graisse ; qu'elle en différait, enfin, par des symptômes que je me réserve de mettre en relief quand j'en serai à la question du diagnostic. Cependant, on ne saurait le nier, la dénomination d'atrophie musculaire progressive, que M. Vigla donnait à l'affection de son malade, n'en était pas moins juste.

Ce fait que j'ai observé avec M. Vigla n'est pas infiniment rare : Lobstein en rapporte un exemple. Qui n'a vu, d'ailleurs, ces squelettes vivants qu'on offre à la curiosité publique? Tous ces sujets sont atteints d'un marasme musculaire essentiel, que Lobstein appelle nerveux ; ce qui n'apprend rien quant à la cause qui le produit.

En conséquence, il me paraît absolument nécessaire de distinguer cette atrophie musculaire simple de l'atrophie décrite par M. Aran. Je crois qu'on évite toute confusion, en appelant cette dernière affection *atrophie musculaire graisseuse*. Cette dénomination rappelle, en effet, l'altération graisseuse qui constitue la période ultime de cette maladie, et qui atteindrait tous les muscles atrophiés si le principe de la maladie existait au même degré dans tous ; période qu'on n'observe pas dans l'affection à laquelle a succombé le malade de M. Vigla, ainsi que l'a démontré l'autopsie.

C'est cette dénomination que j'avais choisie dans mon mémoire à l'Institut, et que j'ai eu le regret de ne pas voir adoptée par mon ami, M. Aran, à qui je l'avais communiquée (1).

(1) Lorsqu'à l'époque de la publication de son mémoire, je demandai à M. Aran

Le mot *progressif*, ajouté à celui d'atrophie, donne-t-il une idée exacte de la marche et de la terminaison de cette maladie?

Lorsqu'on veut appliquer à une maladie une dénomination qui a déjà cours dans la science, il faut bien se pénétrer du sens que l'inventeur de cette dénomination y attache lui-même, sous peine de porter la confusion dans le langage. Or, M. Requin, en appelant *progressive* la paralysie générale, a voulu désigner une affection musculaire qui attaque simultanément tout le système musculaire (les membres inférieurs et supérieurs), et qui, une fois déclarée, marche toujours, quoi qu'on fasse, et se termine fatalement par la mort.

Eh bien! tel n'est pas le sens que M. Aran paraît attacher à la dénomination d'atrophie musculaire progressive, si toutefois on s'en tient à la définition qu'il en donne au commencement de son mémoire. Il dit, en effet, que dès l'instant que cette maladie s'est montrée dans une portion du système musculaire, elle a de la tendance à s'étendre au reste du membre, quelquefois même à envahir le reste du système musculaire général.

Si M. Aran a voulu seulement rappeler, à l'aide du mot *progressive*, cette tendance envahissante de la maladie, il a eu certainement une idée des plus heureuses; car, on ne saurait trop rappeler que c'est là ce qui constitue le plus grand danger de cette terrible affection, et que c'est cette généralisation qu'on doit s'efforcer de prévenir ou de combattre.

On ne peut se dissimuler, cependant, après avoir pris connaissance de l'ensemble de son travail, que, dans la pensée de M. Aran, cette maladie marche toujours fatalement vers la destruction, et, comme il le dit lui-même, « qu'elle ne paraît pas susceptible de rétrograder; que tout au plus on peut espérer d'en suspendre pour un moment le travail morbide. »

A l'époque où cet observateur écrivait son travail, l'expérimentation électro-thérapeutique était peu avancée en ce qui a trait à cette maladie, qui ne faisait elle-même que de naître, pour

le motif qui lui avait fait rejeter ma première dénomination d'*atrophie musculaire avec transformation graisseuse*, il me répondit que la seule autopsie dans laquelle cette transformation graisseuse avait été constatée par M. Cruveilhier ne suffisait pas pour faire considérer cette lésion de nutrition comme un des caractères principaux de cette maladie.

ainsi dire; elle n'avait pas produit tout ce qu'on pouvait en espérer. M. Aran avait certainement raison de porter alors le pronostic affligeant qu'il a exprimé dans les lignes suivantes : « Il n'y a peut-être, dit-il, aucune maladie qui soit autant au-dessus des ressources de l'art..... Il (le galvanisme) n'a pas guéri, et lorsque les malades sont sortis de l'hôpital se croyant mieux, et ont repris leurs travaux, ils sont rentrés quelques mois après dans un état plus grave. »

C'est, sans doute, sous l'influence de ces sombres pensées que M. Aran a appelé *progressive* la maladie dont il écrivait l'histoire, ce qui veut dire maladie dont la marche ne s'arrête pas et se termine fatalement par la destruction, ce qui signifie aujourd'hui atrophie musculaire qui aboutit infailliblement à la transformation graisseuse.

Tel était aussi le pronostic que je portai, dans mon mémoire à l'Institut; mais ce jugement n'était pas tout à fait sans appel; car les recherches électro-thérapeutiques auxquelles je me suis livré depuis, sans relâche, ont heureusement modifié ce triste pronostic.

Ces histoires si malheureuses que j'ai rapportées dans ce travail ne sont que trop présentes à mon esprit. Cependant, je suis en mesure de démontrer, ainsi que je le ferai bientôt dans la quatrième partie, que cette maladie, quoique déjà généralisée, peut être arrêtée dans sa marche; que non seulement on l'arrête dans sa marche, mais aussi qu'il est quelquefois possible de rappeler la nutrition dans des muscles arrivés à un degré très avancé d'atrophie, pourvu, toutefois, que ces muscles ne soient pas altérés dans leur texture.

S'il est bon d'ajouter le mot *progressive* à la dénomination d'atrophie graisseuse musculaire, pour rappeler que la maladie qu'elle désigne a une tendance à se généraliser, et que les muscles atrophiés peuvent arriver à la transformation graisseuse, il faut bien se garder d'accorder à ce mot le sens fatal qui lui a été appliqué principalement par M. le professeur Requin.

En somme, la dénomination d'*atrophie graisseuse progressive des muscles* me paraît mieux convenir à cette maladie, en ce qu'elle en rappelle les phases principales et qu'elle la distingue d'autres affections musculaires avec lesquelles on la

confondrait inévitablement si on lui conservait le nom d'atrophie musculaire progressive.

En 1849, j'avais déjà formulé, dans mon mémoire à l'Institut, la plupart des propositions que j'ai développées dans ce travail; ce qui veut dire que ce dernier repose sur des convictions anciennes et d'autant plus profondes, aujourd'hui, que je n'ai pas cessé de méditer et de faire des recherches sur ces hautes questions scientifiques.

J'espère, en résumé, avoir démontré par des faits, que la paralysie générale des aliénés, la paralysie générale spinale (sans aliénation) et l'atrophie musculaire graisseuse progressive diffèrent essentiellement entre elles par des caractères tirés de l'état de la fibre musculaire et des centres nerveux. C'est le problème principal que je me suis efforcé de résoudre dans ce chapitre.

Mais il est une autre question bien plus importante à traiter, à cause de la confusion qui me paraît régner autour d'elle, et en raison, surtout, de l'obstination que mettent un grand nombre de pathologistes à voir toujours l'aliénation mentale cachée derrière les diverses paralysies générales; c'est la question de diagnostic différentiel de ces affections musculaires, sur laquelle, ainsi qu'on le verra dans le chapitre suivant, l'exploration électro-musculaire va jeter un grand jour.

RÉSUMÉ.

I. La fibre musculaire se transforme en tissu graisseux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale spinale (sans aliénation).

II. On distingue deux phases principales dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

La première phase est caractérisée par la diminution de la quantité des fibres musculaires; c'est la période d'atrophie simple, dont la durée est extrêmement longue, et qui se signale principalement par la diminution du volume des muscles, et par l'affaiblissement des sensations musculaires sous l'influence des excitations électriques, fréquemment par des contractions fibrillaires, enfin par l'intégrité de la contractilité électrique et de la contractilité volontaire des muscles atteints dans leur

nutrition (les mouvements volontaires s'affaiblissant seulement en raison de la diminution de la quantité des fibres musculaires).

Dans la seconde phase, les fibres musculaires qui n'ont pas disparu dans la période d'atrophie, se transforment en tissu graisseux. C'est la période de transformation, période ultime de la maladie, dans laquelle il n'existe plus ni contractions fibrillaires, ni contractilité électrique ou volontaire, par cette seule raison qu'il n'y a plus de muscle.

III. On observe également une période d'atrophie et une période de transformation graisseuse dans la paralysie générale spinale.

Mais, avant et pendant la période d'atrophie, on constate la perte ou l'affaiblissement considérable des mouvements volontaires et de la contractilité électrique. La transformation graisseuse a moins de tendance à se produire et à se généraliser dans la paralysie générale spinale que dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

IV. La fibre musculaire ne subit aucune altération de texture, dans la paralysie générale des aliénés, quel qu'ait été le degré de marasme auquel les malades soient arrivés. Les muscles conservent intacte la faculté de se contracter par l'excitation électrique.

V. La paralysie générale des aliénés laisse après elle des lésions anatomiques dans l'encéphale, tandis que cet organe n'est jamais altéré dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale sans aliénation ; ce qui rend parfaitement compte de l'intégrité des facultés intellectuelles observée dans ces deux dernières maladies.

VI. La lésion nerveuse anatomique centrale de la paralysie générale sans aliénation se trouve, parfois, dans les cordons antérieurs de la moelle. C'est à cette lésion que semblent devoir être rapportées les paralysies générales sans aliénation, qui n'ont offert aucune altération anatomique appréciable, parce qu'elles marchent et qu'elles sont suivies de la perte de la contractilité volontaire et de la contractilité électrique, comme lorsque les cordons antérieurs de la moelle sont altérés.

Pour ces motifs, je propose d'appeler *paralysie générale spinale*, la paralysie générale sans aliénation.

VII. L'atrophie des racines antérieures de la moelle serait, d'après les recherches de M. le professeur Cruveilhier, la lésion nerveuse anatomique de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et produirait la lésion de nutrition musculaire qu'on observe dans cette affection.

Cette atrophie des racines antérieures de la moelle n'ayant été observée que dans un seul cas, il est sage de faire ses réserves, avant de l'admettre comme lésion nerveuse constante de l'atrophie musculaire graisseuse progressive; et cela avec d'autant plus de raison, que ce fait anatomique semble être en contradiction manifeste avec les faits physiologiques et pathologiques antérieurs, en ce qui concerne les rapports de subordination qui existent *entre les différentes parties constituantes de la moelle, la contractilité électrique et la contractilité volontaire des muscles.*

Il est possible que cette atrophie des racines antérieures ne soit que la conséquence de la maladie ou de la mort des muscles.

VIII. L'intégrité de la contractilité électrique et de la contractilité volontaire, qu'on voit conservée jusqu'à la dernière fibre musculaire, dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, implique nécessairement la pensée de l'arrivée de la force nerveuse des cordons antérieurs de la moelle aux organes du mouvement, par une sorte de conducteurs collatéraux; malgré l'atrophie des racines antérieures de la moelle.

Cette hypothèse peut s'appuyer sur des faits physiologiques et pathologiques identiques.

IX. Le fait d'anatomie pathologique découvert par M. Cruveilhier, corroboré par deux autres faits analogues et antérieurs, dont l'un est rapporté dans le cours de ce travail, démontrerait, s'il était constant, que les cordons antérieurs de la moelle exercent une grande influence sur la nutrition musculaire, contrairement à l'opinion des physiologistes, qui attribuent cette propriété exclusivement aux cordons postérieurs.

X. L'atrophie musculaire graisseuse progressive se déclare quelquefois spontanément ou sous l'influence d'une cause héréditaire, ce qui établit l'existence d'une diathèse dans cette affection.

Cependant, des causes occasionnelles variées peuvent hâter ou provoquer son développement, et, parmi ces causes, la plus fréquente et la plus active, c'est la contraction continue et

forcée de certains muscles ; c'est alors qu'on voit cette maladie se localiser plus particulièrement dans les muscles soumis à un exercice forcé.

XI. La dénomination de paralysie atrophique, appliquée par quelques auteurs à cette affection musculaire, en donne une idée inexacte et contraire à la vérité.

XII. La simple dénomination d'atrophie musculaire ne désignerait que la première période de cette maladie, et s'applique tout aussi bien à d'autres affections musculaires ; le marasme essentiel, par exemple.

XIII. Si le mot *progressive* ajouté à la dénomination d'atrophie musculaire graisseuse, signifie maladie qui marche fatalement vers la destruction, suivant le sens que lui a donné arbitrairement son inventeur, M. Requin, en l'appliquant à la paralysie générale ; il faut le supprimer, car il exprimerait une idée contraire à la vérité.

Il ressort en effet de mes recherches, que non seulement on peut arrêter cette maladie, dans sa marche envahissante, par la faradisation localisée ; mais aussi qu'on rappelle quelquefois la nutrition dans des muscles arrivés au dernier degré d'atrophie, pourvu que la fibre musculaire ne soit pas altérée dans sa texture.

XIV. Si le mot *progressive* veut dire seulement tendance de la maladie à se généraliser et à détruire le muscle, ainsi que me paraît l'avoir entendu M. Aran, on doit évidemment le conserver, car il rappelle au médecin que c'est là le plus grand danger de cette terrible affection, et que c'est sa généralisation qu'il doit s'efforcer de combattre ou de prévenir.

XV. La dénomination d'atrophie musculaire graisseuse, la première qui ait été donnée par moi à cette maladie en 1849, a l'avantage d'en rappeler les deux périodes et de la distinguer des autres affections musculaires atrophiques, dans lesquelles la fibre musculaire n'éprouve aucune altération de texture.

eu l'idée d'arracher les racines postérieures d'un chien, le lendemain de sa naissance. L'animal a survécu et a été complétement et immédiatement privé de sensibilité. Cela devait être; mais ce que l'on eût cru impossible, c'est qu'après plusieurs mois, la sensibilité commença à reparaître et s'accrut progressivement, à tel point que deux ans après cette opération cet animal posséda sa sensibilité normale. L'expérience avait été faite, cependant, de manière à rendre la cicatrisation des nerfs impossible. Y aurait-il eu dans ce cas régénération des nerfs? Ou bien la force nerveuse des cordons postérieurs passerait-elle par les cordons antérieurs dans les racines qui en émergent? Celles-ci conduiraient-elles à la fois la sensibilité et la motricité? Deviendraient-elles, en un mot, des racines mixtes? Je crois me rappeler que M. Cl. Bernard penche vers cette dernière opinion. De quelque manière qu'on l'explique, il n'en est pas moins certain que, chez ce jeune chien, la sensibilité est arrivée aux organes par des conducteurs quelconques. Ce fait étant établi, n'est-il pas rationnel d'admettre que, dans le fait pathologique de M. Cruveilhier, la force motrice qui provient des cordons antérieurs a pu, par un mécanisme analogue, se frayer une voie quelconque jusqu'aux muscles, lesquels, alors, ont conservé la faculté de se contracter sous l'influence de la volonté ou de l'excitation électrique.

Mais s'il était vrai que la force spinale antérieure ait pu arriver ainsi jusqu'aux muscles et entretenir leur contractilité, la nutrition de ces organes serait également restée intacte. Cette objection est très sérieuse; cependant je répondrai que le système ganglionnaire n'a pas été examiné chez Lecomte, et que là peut-être existait la lésion anatomique qui donnerait la raison de l'atrophie des muscles et même des racines antérieures.

Peut-être trouvera-t-on dans le système ganglionnaire la clef de tous ces mystères!

Quand il serait démontré, enfin, que l'altération du système ganglionnaire est la lésion anatomique primitive de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il resterait encore à rechercher quelle peut être la cause de cette lésion primitive. Il est probable qu'il ne nous sera pas donné de pénétrer cette cause pour ainsi dire originelle, pas plus que nous ne connaissons la diathèse de bien des maladies.

Après avoir démontré que la dénomination de paralysie atrophique n'est pas l'expression réelle de la lésion de nutrition musculaire dont il est question, il convient d'examiner si celle d'*atrophie musculaire progressive*, choisie par M. Aran, est plus conforme à la marche de la maladie, et se trouve en harmonie avec la lésion musculaire anatomique.— Ce n'est pas sans avoir longtemps observé et réfléchi que je me décide à discuter la valeur de cette dénomination. Je crois, avec cet observateur, et je l'ai démontré plus haut, que l'affection musculaire qu'il a si bien décrite est une lésion de nutrition. Cependant, je le dis à regret, la dénomination qu'il lui a donnée de préférence à celle que j'avais choisie antérieurement me paraît incomplète, à double sens, et peut en conséquence exercer une influence fâcheuse sur le diagnostic et sur le pronostic de la maladie qu'elle désigne. C'est cette raison seule qui motive la critique que je vais essayer de justifier.

L'autopsie de Lecomte, on ne l'a pas oublié, a démontré, comme celle qui avait été faite aussi dans un cas analogue, en 1849, par M. le professeur Cruveilhier, que la lésion de nutrition dont ses muscles avaient été atteints présentait deux périodes bien tranchées : une première dans laquelle les fibres musculaires avaient disparu en plus ou moins grande quantité ; c'est là réellement l'atrophie musculaire; et une seconde (la période ultime) dans laquelle les fibres qui restent avaient été altérées dans leur texture; c'est la transformation graisseuse. Eh bien! la dénomination d'atrophie musculaire progressive n'indique que la première période de la maladie, la période d'atrophie simple qu'on observe dans une autre affection musculaire.

En effet, il existe une maladie qui frappe le système musculaire d'atrophie rapide, à laquelle convient parfaitement la dénomination d'atrophie musculaire progressive, et qui, cependant, diffère essentiellement de la maladie que l'auteur de cette appellation a entendu désigner.

Voici un exemple de cette affection musculaire que M. Vigla a eu l'obligeance de soumettre à mon observation. La relation en a été rédigée par M. Vidal, interne de son service.

un court exposé. C'était entrer en lice d'une manière désavantageuse, car nous eussions dû, à mon avis du moins, n'affronter la publicité que solidement appuyés sur une masse de faits. Bien que ceux que nous avions recueillis alors pussent servir de base à notre conviction, ils n'étaient pas, selon moi, assez nombreux encore pour faire passer cette conviction dans les esprits. C'est d'après le résumé de notre futur travail, résumé publié par mon collaborateur dans les *Annales médico-psychologiques*, et dans lequel, il faut le reconnaître, la preuve des propositions principales ne pouvait être donnée d'une manière complète ou suffisante; c'est, dis-je, d'après ce simple résumé que s'engagea, à mon grand regret, une discussion sur la valeur et la portée de nos recherches. Cette discussion fut portée, en 1852, par M. Sandras, devant la Société de médecine de Paris, à l'occasion d'un Rapport de M. Debout sur mes Recherches électro-physiologiques et thérapeutiques.

Dire que MM. Sandras, Brierre de Boismont, Baillarger, Belhomme, Bouvier, Delasiauve et Requin, ont successivement pris la parole, c'est dire que cette question a été savamment discutée. L'argumentation, qui fut soutenue par M. Sandras, d'une part, et par M. Brierre de Boismont et moi, de l'autre, intéresse au plus haut point le diagnostic différentiel de la paralysie générale des aliénés et de la paralysie générale sans aliénation. Je vais en résumer ici les points principaux, renvoyant les lecteurs qui seraient désireux de consulter ce document aux procès-verbaux de la Société de médecine de Paris (*Revue médicale*, 1852).

M. Sandras ayant conclu d'une première argumentation qu'il fallait accepter avec beaucoup de réserve le diagnostic différentiel obtenu par l'électricité dans la paralysie générale des aliénés, et la paralysie générale progressive avec conservation de l'intelligence, voici la réponse que je crus devoir faire, et qui résume toute cette discussion:

» On sait déjà que M. Brierre de Boismont et moi avons déduit de nos recherches, qu'il existe une paralysie générale avec conservation de l'intelligence, *dans laquelle les muscles perdent plus ou moins la faculté de se contracter sous l'influence de l'excitation électrique, et une paralysie générale, dite des aliénés, dans laquelle les muscles conservent leur contractilité électrique normale.*

« Ces faits paraissent acquis à la science, puisqu'ils ne sont contestés par personne; pas même par M. Sandras. Or, comment un observateur aussi distingué n'a-t-il pas déjà reconnu dans les symptômes signalés plus haut, c'est-à-dire dans l'état différent de l'irritabilité électro-musculaire dans les deux paralysies, un signe précieux et certain de diagnostic différentiel? En effet, ne ressort-il pas de nos recherches que le médecin peut prédire à coup sûr que l'intelligence d'un malade atteint de paralysie générale n'est pas en danger, après qu'il a constaté que tous ses muscles ne jouissent pas de leur contractilité électrique normale? Il ne viendra à l'esprit de personne de soutenir que ce diagnostic négatif n'ait pas une grande valeur.

» Mais entre ces deux espèces de paralysies générales, en existe-t-il une troisième dans laquelle l'intelligence est conservée, malgré l'intégrité de l'irritabilité électro-musculaire; phénomène, selon nous, distinctif de la paralysie des aliénés? M. Sandras se prononce pour l'affirmative, et ici son argumentation semble s'appuyer sur des faits observés dans son service. Cependant, quand bien même ces faits seraient exacts, M. Sandras devrait encore modifier sa conclusion; il serait seulement en droit de dire que, *de l'existence de l'irritabilité musculaire dans la paralysie générale, on ne peut pas conclure à l'imminence de l'aliénation mentale.*

» A l'occasion des faits observés dans le service de M. Sandras, je crois devoir donner quelques explications sur les phénomènes électro-pathologiques qu'on observe dans la paralysie générale progressive, avec conservation de l'intelligence. Ces phénomènes n'ayant pas été décrits exactement jusqu'à ce jour, ou du moins n'ayant été exposés que dans quelques observations éparses, on a pu mal interpréter notre pensée. Il en est résulté un malentendu qui explique peut-être en partie la dissidence qui s'élève aujourd'hui entre M. Sandras et nous, sur le diagnostic des paralysies générales.

» Nous n'avons pas encore décrit la symptomatologie de la paralysie générale progressive avec conservation de l'intelligence. Nous avons seulement signalé la diminution *plus ou moins grande* de l'irritabilité électro-musculaire qui caractérise cette affection, sans exposer la marche de cette lésion de l'irritabilité.

» Voici comment et dans quel ordre en général les muscles

perdent successivement la propriété de se contracter par l'excitation électrique. Les malades éprouvent un affaiblissement musculaire quelque temps avant que les muscles soient atteints dans leur contractilité électrique. Quand la maladie a débuté par les membres supérieurs, ce sont les muscles de la région antibrachiale postérieure qui commencent à perdre leur irritabilité. Après eux viennent les muscles de la main, puis ceux de la région antibrachiale antérieure et ceux du bras; enfin ceux qui attachent l'épaule au thorax. Dans cette marche progressive de la lésion de l'irritabilité électro-musculaire, les muscles de chaque région ne sont pas atteints au même degré. Ainsi, en général, à la région antibrachiale postérieure, les extenseurs des doigts sont les premiers plus affectés; à la région antibrachiale antérieure, ce sont les palmaires; à l'avant-bras c'est le biceps, etc.

» La paralysie générale peut également débuter par les membres inférieurs, et alors on voit la lésion de l'irritabilité électro-musculaire suivre la même progression en attaquant d'abord les muscles de la région jambière antérieure et externe, et ensuite ceux du pied et de la région jambière postérieure. Puis la cuisse et les muscles de l'abdomen sont atteints à peu près en même temps, et enfin arrive le tour des muscles de la face, et en dernier lieu celui des muscles de la respiration; c'est alors que la mort ne tarde pas à venir. Comme pour les membres supérieurs, les muscles de chaque région sont atteints d'une manière inégale.

» Dans sa marche progressive, la lésion de l'irritabilité électro-musculaire subit un temps d'arrêt plus ou moins long. Ainsi, on la voit quelquefois se borner longtemps à quelques muscles, aux extenseurs, par exemple; ou bien, et c'est le cas le plus ordinaire, après avoir attaqué les muscles de l'avant-bras, elle se porte sur les muscles de la jambe, et *vice versâ*.

» Il ne faut pas non plus s'attendre à voir dans ces cas l'irritabilité électro-musculaire s'éteindre complétement (ce qui peut arriver cependant dans la dernière période de la maladie); le plus ordinairement l'irritabilité électrique n'est que diminuée, et dans quelques cas rares, il faut la plus grande attention pour constater, à un degré peu avancé de la maladie, l'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire.

» On comprendra que sans la connaissance exacte des phénomènes électro-pathologiques précédemment exposés, des erreurs de diagnostic sont possibles ; puisque dans certaines paralysies générales progressives, quelques muscles peuvent avoir perdu, seulement à un faible degré, leur irritabilité, alors même que les mouvements volontaires sont déjà plus ou moins paralysés dans les membres inférieurs et supérieurs : dans ce cas, l'observateur qui s'attendrait à voir l'irritabilité considérablement diminuée ou perdue dans tous les muscles, la trouverait, au contraire, très développée dans la plupart de ces derniers, et alors le signe diagnostique, qui n'existerait que dans un très petit nombre de muscles, lui échapperait à coup sûr.

» Cette cause d'erreur explique peut-être, comme je l'ai déjà dit, la dissidence qui existe entre nous et M. Sandras, surtout s'il est vrai que M. Sandras ait eu le bonheur de guérir cette terrible maladie, que je déclare, moi, avoir toujours vue se terminer fatalement par la mort. Je me trouve encore sur ce dernier point d'accord avec la généralité des pathologistes, qui ont formulé le même pronostic pour la paralysie générale, que l'intelligence fût ou non conservée.

» Je termine en rappelant que le signe diagnostique tiré de l'irritabilité électro-musculaire a été plusieurs fois mis à l'épreuve à l'hôpital de la Charité, et toujours avec succès, comme l'a déclaré M. Briquet dans la séance précédente.

» Le signe diagnostique tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire peut donc éclairer l'histoire des paralysies générales ; mais il n'entre pas dans notre esprit qu'il ne faille tenir aucun compte des autres signes fournis par la symptomatologie de ces maladies. »

Beaucoup plus absolu dans une seconde argumentation que dans la première, M. Sandras, arguant toujours des mêmes faits, formula une nouvelle conclusion dans laquelle il déclarait *que le nouveau moyen de diagnostic différentiel que nous préconisons ne pouvait être d'aucune utilité dans la paralysie générale.*

J'avais eu l'espoir, après mes premières explications, que, si M. Sandras ne croyait pas devoir modifier ses conclusions absolues, il aurait du moins porté la discussion sur son véritable terrain, soit en attaquant les faits qui forment la base de mon opinion, soit en combattant les déductions que j'en ai tirées.

perdent successivement la propriété de se contracter par l'excitation électrique. Les malades éprouvent un affaiblissement musculaire quelque temps avant que les muscles soient atteints dans leur contractilité électrique. Quand la maladie a débuté par les membres supérieurs, ce sont les muscles de la région antibrachiale postérieure qui commencent à perdre leur irritabilité. Après eux viennent les muscles de la main, puis ceux de la région antibrachiale antérieure et ceux du bras; enfin ceux qui attachent l'épaule au thorax. Dans cette marche progressive de la lésion de l'irritabilité électro-musculaire, les muscles de chaque région ne sont pas atteints au même degré. Ainsi, en général, à la région antibrachiale postérieure, les extenseurs des doigts sont les premiers plus affectés; à la région antibrachiale antérieure, ce sont les palmaires; à l'avant-bras c'est le biceps, etc.

» La paralysie générale peut également débuter par les membres inférieurs, et alors on voit la lésion de l'irritabilité électro-musculaire suivre la même progression en attaquant d'abord les muscles de la région jambière antérieure et externe, et ensuite ceux du pied et de la région jambière postérieure. Puis la cuisse et les muscles de l'abdomen sont atteints à peu près en même temps, et enfin arrive le tour des muscles de la face, et en dernier lieu celui des muscles de la respiration; c'est alors que la mort ne tarde pas à venir. Comme pour les membres supérieurs, les muscles de chaque région sont atteints d'une manière inégale.

» Dans sa marche progressive, la lésion de l'irritabilité électro-musculaire subit un temps d'arrêt plus ou moins long. Ainsi, on la voit quelquefois se borner longtemps à quelques muscles, aux extenseurs, par exemple; ou bien, et c'est le cas le plus ordinaire, après avoir attaqué les muscles de l'avant-bras, elle se porte sur les muscles de la jambe, et *vice versâ*.

» Il ne faut pas non plus s'attendre à voir dans ces cas l'irritabilité électro-musculaire s'éteindre complétement (ce qui peut arriver cependant dans la dernière période de la maladie); le plus ordinairement l'irritabilité électrique n'est que diminuée, et dans quelques cas rares, il faut la plus grande attention pour constater, à un degré peu avancé de la maladie, l'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire.

« On comprendra que sans la connaissance exacte des phénomènes électro-pathologiques précédemment exposés, des erreurs de diagnostic sont possibles; puisque dans certaines paralysies générales progressives, quelques muscles peuvent avoir perdu, seulement à un faible degré, leur irritabilité, alors même que les mouvements volontaires sont déjà plus ou moins paralysés dans les membres inférieurs et supérieurs : dans ce cas, l'observateur qui s'attendrait à voir l'irritabilité considérablement diminuée ou perdue dans tous les muscles, la trouverait, au contraire, très développée dans la plupart de ces derniers, et alors le signe diagnostique, qui n'existerait que dans un très petit nombre de muscles, lui échapperait à coup sûr.

» Cette cause d'erreur explique peut-être, comme je l'ai déjà dit, la dissidence qui existe entre nous et M. Sandras, surtout s'il est vrai que M. Sandras ait eu le bonheur de guérir cette terrible maladie, que je déclare, moi, avoir toujours vue se terminer fatalement par la mort. Je me trouve encore sur ce dernier point d'accord avec la généralité des pathologistes, qui ont formulé le même pronostic pour la paralysie générale, que l'intelligence fût ou non conservée.

» Je termine en rappelant que le signe diagnostique tiré de l'irritabilité électro-musculaire a été plusieursfois mis à l'épreuve à l'hôpital de la Charité, et toujours avec succès, comme l'a déclaré M. Briquet dans la séance précédente.

» Le signe diagnostique tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire peut donc éclairer l'histoire des paralysies générales; mais il n'entre pas dans notre esprit qu'il ne faille tenir aucun compte des autres signes fournis par la symptomatologie de ces maladies. »

Beaucoup plus absolu dans une seconde argumentation que dans la première, M. Sandras, arguant toujours des mêmes faits, formula une nouvelle conclusion dans laquelle il déclarait *que le nouveau moyen de diagnostic différentiel que nous préconisons ne pouvait être d'aucune utilité dans la paralysie générale.*

J'avais eu l'espoir, après mes premières explications, que, si M. Sandras ne croyait pas devoir modifier ses conclusions absolues, il aurait du moins porté la discussion sur son véritable terrain, soit en attaquant les faits qui forment la base de mon opinion, soit en combattant les déductions que j'en ai tirées.

Or, notre honorable confrère ne trouva rien à objecter sur ce point capital : il a admis l'exactitude des faits qui ressortent de mes recherches. Mon argumentation reste donc dans toute sa force, *et il est donc acquis à la science, jusqu'à preuve du contraire, que la paralysie générale, dans laquelle les muscles ont perdu, en tout ou en partie, l'irritabilité électrique, ne doit inspirer aucune crainte pour l'intégrité des facultés intellectuelles.* En conséquence, M. Sandras n'est pas fondé à dire que l'électrisation appliquée au diagnostic des paralysies générales, ne peut être d'aucune utilité, puisqu'en explorant l'état de la contractilité électro-musculaire, on peut diagnostiquer à coup sûr une espèce de paralysie générale, dans laquelle l'intelligence n'est jamais en danger.

Il est aussi bien entendu que, dans la paralysie générale des aliénés, la contractilité électro-musculaire est toujours conservée.

Nous croyons, M. Brierre de Boismont et moi, devoir rapporter à la paralysie générale des aliénés, les paralysies générales progressives dans lesquelles l'irritabilité électro-musculaire est conservée, parce qu'elles ont toutes la même physionomie, la même marche.

C'est aussi contre cette dernière opinion qu'a protesté M. Sandras, et comment l'a-t-il attaquée? En nous opposant des paralysies générales, avec conservation de l'irritabilité électro-musculaire, dans lesquelles non seulement il n'a pas vu l'intelligence diminuée, mais même qu'il croit avoir guéries en grand nombre. Je vais reproduire la partie de ma réplique dans laquelle j'ai essayé de montrer le peu de valeur de l'argumentation de mon savant adversaire.

« Comme M. Sandras est le seul qui jusqu'à présent ait jamais guéri ou vu guérir une paralysie générale, je crois qu'il importe de chercher à apprécier la valeur réelle de ces guérisons.

» Je commence par déclarer que je ne vois dans aucun de ces faits une guérison définitive et assurée : en voici la raison. Je dis que les maladies qui font l'objet de la discussion actuelle offrent souvent dans leur marche des rémittences plus ou moins longues, et que les faits sur lesquels s'appuie M. Sandras me paraissent être dans ces conditions. En effet, de même qu'on voit des aliénés non seulement avoir des éclairs de raison, mais

jouir de guérisons temporaires assez longues pour permettre leur rentrée dans la société; de même aussi les paralysies qui précèdent l'altération des facultés intellectuelles marchent de la manière la plus irrégulière, et semblent même guérir quelquefois comme par enchantement. Mais, hélas! ces guérisons n'ont rien de bien rassurant, car jusqu'à présent les malades paraissent menacés de rechutes qui tôt ou tard se terminent fatalement, comme nous le savons, par la perte de l'intelligence ou par la mort. La plupart des observations rapportées par M. Sandras n'offrent que des améliorations dans l'état de la paralysie. Le malade qui après avoir été traité dans son service est entré à Bicêtre a recouvré tous ses mouvements, selon notre confrère, bien qu'il ne puisse, ainsi qu'il l'a déclaré lui-même, les coordonner. Si c'est là une guérison, j'en puis citer de semblables, mais sur lesquelles je ne me fais pas les illusions dont se berce M. Sandras, et qui soutiennent aussi les malades (c'est là peut-être aussi pour ces derniers un caractère ou un commencement d'aliénation). Je pourrais en rapporter un exemple remarquable, si je ne craignais que le malade, qui est un de nos confrères, et dont j'ai considérablement amélioré la situation par la faradisation localisée, se reconnût dans l'histoire que je vous exposerais ici, et perdît par là ses heureuses illusions. Plusieurs paralysies générales que M. Sandras a eu l'obligeance de nous montrer dans son service, paraissent améliorées, mais non encore guéries. Admettons qu'il ne reste plus chez ces derniers de trace de paralysie, comme M. Sandras nous en a cité un cas tiré de sa pratique civile, notre confrère est-il en droit d'affirmer que ces guérisons ne sont pas temporaires? Mais je connais des cas semblables qui ont fait le désespoir des médecins et des familles, excepté, je le répète, des malades qui se croient toujours guéris ou en voie de guérison (c'est vraiment caractéristique). Je pourrais rapporter l'histoire d'un malade que j'ai observé avec M. Grisolle, et qui depuis cinq ans a eu tour à tour et à plusieurs reprises la langue et les membres paralysés. On l'a cru plusieurs fois guéri, et malgré ces fréquentes rémittences, son état est aujourd'hui aussi grave, bien qu'il jouisse encore de toutes ses facultés intellectuelles. Pour tous les médecins qui ont observé ce malade, le siége de la lésion est dans le cerveau. Ce diagnostic n'est pas contredit par la faradisation musculaire; car les muscles

répondent parfaitement à l'excitation électrique. Une lésion cérébrale qui peut occasionner une paralysie générale doit occuper une très large surface de la circonférence du cerveau. C'est ce qui paraît confirmé par l'anatomie pathologique, et c'est justement ce qui rend ces affections incurables, selon l'opinion de tous les pathologistes.

« Ces paralysies générales, dans lesquelles la contractilité électro-musculaire est intacte, ne menaceraient pas toutes l'intelligence, d'après M. Sandras, parce qu'il en aurait observé dans lesquelles la motilité seule aurait été atteinte (1). Combien y a-t-il donc de temps que M. Sandras tient ses malades en observation, pour affirmer ainsi qu'il y a déjà chez eux prescription pour l'altération des facultés intellectuelles? Nous n'avons pas encore oublié que, chez notre malheureux confrère B....., la paralysie a précédé de plusieurs années l'aliénation mentale? D'un autre côté, la science ne possède-t-elle pas des exemples semblables? Enfin, j'ajouterai qu'on ne sait

(1) Et puis, quelle est la valeur des faits opposés par notre honorable collègue? Je regrette d'avoir à dire que le premier fait rapporté dans son argumentation est complétement inexact. J'ai retrouvé, en effet, dans mes notes, qu'en visitant en 1850 le service de M. Sandras, nous avons constaté une diminution notable de la contractilité électro-musculaire dans les muscles de la jambe et des avant-bras chez un malade de ce service atteint de paralysie générale progressive, et qui offrait un embarras de la parole. Ce malade, me disait-on, était en voie d'amélioration. C'est celui qui est entré à Bicêtre, et sur lequel M. Sandras revient sans cesse, comme sur son principal argument, chez lequel il dit avoir trouvé la contractilité électro-musculaire intacte; celui enfin dont il vient de dire: *Je le donne comme preuve qu'on peut avoir une paralysie générale progressive très avancée, sans la moindre aliénation.* L'erreur commise dans ce cas tient sans doute à ce que la faradisation localisée n'aura pas été pratiquée avec soin.

Dans le troisième fait, M. Sandras reconnaît lui-même que l'irritabilité musculaire était bien diminuée. Il est donc évident que ces deux faits dont M. Sandras se fait une arme contre nous sont au contraire favorables à la thèse que nous défendons.

Le quatrième fait est un cas de paralysie générale chez une femme chlorotique et qu'on peut rattacher à un état hystérique. Quoi d'étonnant que l'intelligence et l'irritabilité soient intactes?

Reste donc un seul cas de paralysie générale (c'est le deuxième fait cité par M. Sandras) dans lequel, dit-on, l'irritabilité et l'intelligence étaient conservées. J'admets que l'exploration électro-musculaire ait été faite avec soin; mais je dirai que ce fait ne prouve rien, puisque le malade est encore paralysé et qu'il est reconnu que la paralysie peut précéder plus ou moins le trouble de l'intelligence.

pas encore de combien de temps la paralysie peut précéder la folie. En voici un nouvel exemple : il y a actuellement à la Charité, dans le service de M. Cruveilhier, une paralysie générale qui date du commencement de l'année 1848, avec bégaiement et intégrité de l'irritabilité musculaire. Le malade qui en est atteint a eu des rémittences qui lui ont permis de reprendre son état d'ouvrier lithographe jusqu'en décembre 1851, et cependant, ce n'est que depuis quelques semaines qu'il commence à perdre la mémoire, c'est-à-dire que, pendant quatre ans, la lésion cérébrale dont il est atteint a seulement occasionné des troubles dans la locomotion. Pour tous ceux qui l'observent, comme pour M. Cruveilhier, ce malade offre un type de la paralysie générale des aliénés. Je pourrais citer plusieurs exemples semblables.

» En résumé, les faits rapportés par M. Sandras ne sont pas de nature à devoir modifier notre opinion, que je formule de nouveau dans la proposition suivante : *Le signe diagnostique différentiel, tiré de l'état de l'irritabilité électro-musculaire, peut servir à distinguer les paralysies générales dans lesquelles les facultés intellectuelles sont menacées, de celles dans lesquelles elles sont toujours conservées.* »

Plus d'une année s'est écoulée depuis cette importante discussion. Les faits nouveaux que j'ai observés me permettent aujourd'hui de dire d'une manière absolue : *toute paralysie générale dans laquelle la contractilité électro-musculaire est diminuée ou abolie n'est pas la paralysie générale des aliénés.*

Les paralysies générales des aliénés que j'ai explorées en 1852 comme celles que nous avons déjà observées, M. Brierre de Boismont et moi, ont toutes présenté l'intégrité de la contractilité électro-musculaire. Cependant je dois à la vérité et à ma conscience de déclarer que si je trouvais aujourd'hui la contractilité électro-musculaire intacte chez un homme atteint de paralysie générale et d'embarras de la parole, je le croirais, il est vrai, très sérieusement menacé de perdre tôt ou tard ses facultés intellectuelles, mais je ne le condamnerais pas pour cela infailliblement à la folie. Ce retour à des idées moins absolues que celles que je défendais en 1852 m'est imposé par le fait suivant : Je m'empresse de le publier, bien qu'il soit contraire aux opinions que je professais en 1852.

Observation CII. — Charité, salle Saint-Louis, n° 17, service de M. Briquet. — Poux, François, 55 ans, marchand, demeurant rue des Tournelles, n° 40, né à Docat, département de la Haute-Vienne, marié; né d'un père mort jeune, sans que le malade puisse dire de quelle maladie, et d'une mère qui semble être morte phthisique. Il fut sobre et bien portant toute sa vie, sujet seulement à de fréquentes épistaxis. Le 27 février 1849, il partit en parfaite santé pour la Californie; pendant la traversée il sentit sa langue embarrassée, et eut quelque difficulté à parler, il attribua cela au mal de mer. Nul mal ailleurs, nulle faiblesse. Arrivé en Californie, vers le mois d'avril, il y travailla beaucoup sans éprouver aucun malaise. Vers le mois de septembre seulement, sa langue étant devenue plus embarrassée, il commença à ressentir une faiblesse générale, très peu marquée, et marchant très lentement. Il consulta en 1850, et on lui fit appliquer un moxa à la réunion des deux pariétaux et du coronal. Il quitta la Californie et revint en France en janvier 1851; la parole était considérablement gênée; ses membres étaient devenus très faibles, les jambes et la jambe gauche en particulier; cependant il marchait encore, bien que sa faiblesse ne lui permît pas de travailler. Vers le mois de décembre 1851, il devint si faible des jambes, qu'il tomba, se blessa au bras, et fut transporté à l'Hôtel-Dieu, dans un service de chirurgie, où l'on ne fit rien pour sa paralysie et où il resta jusqu'au mois de mars 1852.

Entré à la Charité le 25 mars 1852; c'est un homme grand, assez fort, d'aspect fatigué. La figure est un peu tirée du côté gauche; la paupière supérieure droite tombe sur le globe de l'œil plus que la gauche; l'aile du nez est abaissée, et la partie droite de la lèvre inférieure pendante; sa langue est difficilement mise en mouvement dans une direction déterminée; ses sens n'ont rien perdu de leur finesse; sa force est beaucoup diminuée; les membres amaigris se meuvent difficilement, mais la sensibilité est intacte. Le mal reste stationnaire quant aux membres. Les muscles possèdent leur contractilité électrique normale. L'embarras de la parole est caractéristique; on observe aussi un tremblement particulier des lèvres quand il parle; cependant il est impossible de noter le moindre trouble dans ses facultés intellectuelles; sa mémoire est excellente; il ne se fait aucune illusion sur son état de misère; son caractère est doux et régulier; on a beau chercher à exalter son amour-propre, il répond toujours modestement; son voyage en Californie annonçait un grand désir de faire fortune; il reconnaît qu'il n'en a rapporté que de la misère; il était mécanicien, inventeur, il ne se croit pas plus habile qu'un autre; enfin, je n'ai pu reconnaître chez lui aucun des signes de la folie ambitieuse. Sa langue ayant été faradisée, put être mieux dirigée; la parole devint plus facile; mais l'excitation musculaire des membres ne produisit aucun résultat. Le 5 avril, il y eut gêne dans la miction, et la vessie devint un peu douloureuse au toucher. Il laissa aller sous lui.

Bientôt il se déclara une escarre gangréneuse au sacrum, avec érisypèle,

et peu de jours après le malade succomba. Jusqu'à son agonie, l'intelligence avait été parfaitement intacte.

L'autopsie faite avec le plus grand soin, par M. Goupil, interne, en présence de M. Briquet, ne révéla aucune lésion anatomique.

Quelle est donc la lésion morbide qui, chez ce malade, a produit ces troubles du mouvement et de la parole qui caractérisent la paralysie générale des aliénés et qui cependant n'a pas porté sur ses facultés intellectuelles? Puis-je dire que c'était le premier degré de la paralysie générale des aliénés, et que si le sujet avait vécu plus longtemps, la folie ambitieuse se serait déclarée à son tour? Mais la lésion morbide était arrivée chez lui à son maximum, puisqu'elle lui a donné la mort. Et puis l'absence de toute lésion anatomique du cerveau ou de ses enveloppes jette une grande obscurité sur la nature et l'espèce d'affection dont il a été atteint.

Si M. Sandras avait entretenu la Société de médecine de Paris de faits aussi décisifs, je n'aurais pas hésité un instant à faire une large concession à ses idées. Quoi qu'il en soit, cette dernière question débattue entre MM. Sandras, Brierre de Boismont et moi ne me paraît pas encore jugée.

S'il existe un grand nombre de faits semblables à celui dont je viens d'exposer la relation, on ne pourra certainement rien conclure de la conservation de la contractilité électro-musculaire dans la paralysie générale, au point de vue du diagnostic différentiel de cette affection. Mais si le fait reste exceptionnel, ainsi qu'il me paraît l'avoir été jusqu'à ce jour, le signe que nous avons tiré de l'intégrité de la contractilité électro-musculaire dans la paralysie générale, aura encore une grande valeur, car alors il annoncera l'existence probable de la maladie mentale. C'est ce que décidera l'avenir.

En résumé, dans l'état actuel des recherches faites par M. Brierre de Boismont et moi, je crois pouvoir conclure : 1° que l'absence de la contractilité dans la paralysie générale exclut toute idée d'une affection cérébrale qui menace l'intelligence ; 2° que chez l'homme, l'intégrité de la contractilité électro-musculaire dans la paralysie générale annonce l'existence très probable de cette affection appelée paralysie générale des aliénés, surtout si la gêne de la parole est venue s'ajouter aux troubles généraux de la motilité.

ARTICLE II.

Les recherches faites en commun par M. Brierre de Boismont et moi, ont été limitées à la paralysie générale des aliénés et à la paralysie générale sans aliénation (spinale). C'est seulement sur ces affections que la discussion a été portée dans le sein de la Société de médecine.

Mais il est d'autres affections musculaires générales que j'avais étudiées déjà bien antérieurement, au point de vue de leurs caractères distinctifs, et qui dans certains cas pourraient être confondues avec l'une ou l'autre des deux précédentes, ou avec les deux à la fois, je veux parler de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et de la paralysie saturnine générale (1).

§ Ier. — Diagnostic différentiel de l'atrophie musculaire graisseuse progressive générale.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive généralisée, présente dans ses caractères extérieurs un cachet distinctif qui

(1) Dans une thèse inaugurale récente intitulée : *Recherches sur la folie paralytique et sur les diverses paralysies generales* (Paris, 1853), un interne des plus distingués, qui porte un nom connu et honoré dans la science, M. Falret fils, nous a reproché, à M. Brierre de Boismont et à moi, d'avoir pris pour la paralysie spinale l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Ce jeune auteur appuie son assertion sur une observation qu'il a recueillie à la Charité, dans le service de M. Briquet, et qu'il cite comme cas d'atrophie musculaire progressive.

Observation CIII. — Le sujet de cette observation, nommé Nicolas B....., âgé de trente-deux ans, jardinier, né à Limay (Seine-et-Oise), était entré à la Charité, au nº 13 de la salle Saint-Louis (service de M. Briquet). Je ne rapporterai pas son histoire, qui est longuement exposée dans la thèse de M. Falret, mais je dirai que ce malade offrait un type de paralysie générale spinale, qui n'avait pas encore envahi toutes les régions du corps, et que M. Briquet et moi nous avons suivie pendant plusieurs mois avec le plus grand soin.

Nous avions constaté chez ce malade que les muscles paralysés aux jambes et à l'avant-bras avaient perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, bien qu'ils fussent encore assez développés. Nous avions vu ensuite cette propriété musculaire diminuer graduellement dans les muscles des cuisses et de l'abdomen; aux membres supérieurs; la même lésion de la contractilité électro-musculaire avait aussi gagné les parties centrales.

Pendant le séjour de ce malade à l'hôpital, nous avions observé comparativement des sujets chez lesquels les muscles s'atrophiaient partiellement et irrégulièrement, et se contractaient par la faradisation, quelque atrophiés qu'ils fussent, jusqu'à ce que leur dernière fibre musculaire se fût métamorphosée en graisse.

Puisque M. Falret venait prendre ses arguments dans le service où nous obser-

ne permet pas de la confondre avec la paralysie générale spinale, ni avec la paralysie générale des aliénés. Il suffit de l'avoir bien observée une fois pour la reconnaître à son facies. Ainsi, tandis que dans la paralysie générale des aliénés, lorsque les malades tombent dans le marasme, l'atrophie frappe en masse et d'une manière égale tout le système musculaire; tandis que dans la paralysie spinale, on voit également s'atrophier à la fois tous les muscles des membres, de là envahir le tronc en masse, l'atrophie musculaire, au contraire, détruit capricieusement et inégalement chacun des muscles. De sorte qu'à côté d'une dépression marquant la place d'un muscle qui n'est plus, on voit la bosselure, le relief plus ou moins considérable d'un muscle voisin qui a été respecté ou moins attaqué par la maladie, et

vions, il n'avait qu'à s'adresser à M. Briquet ou à moi, et il aurait vu ce que les habitués de la Charité constatent chaque matin, la différence de l'état de la contractilité dans ce que nous appelons paralysie spinale, et dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Sans s'éclairer même des signes électro-musculaires, on reconnaît chacune de ces deux maladies seulement à leur facies. Dans la paralysie spinale, les muscles s'atrophient, se momifient pour ainsi dire en masse et régulièrement en marchant des extrémités au centre. Dans l'autre, l'atrophie frappe irrégulièrement et capricieusement les muscles.

On peut voir dans la figure 64, p. 328, des bras décharnés et des avant-bras bien nourris, des cuisses atrophiées et des mollets énormes; au bras droit, le biceps a entièrement disparu, tandis que le triceps de ce côté est encore assez développé. Cette figure, qui représente un sujet atteint d'atrophie musculaire graisseuse générale, donne une idée exacte du *facies* de cette maladie, *facies* qui varie à l'infini, mais qui, au fond, conserve toujours son cachet.

Eh bien! quand on a vu une fois cette maladie, on ne peut plus commettre cette faute, impardonnable aujourd'hui, de la confondre, comme l'a fait M. Falret fils, avec la paralysie générale spinale.

Je regrette d'avoir à dire que des faits aussi mal observés que ceux sur lesquels M. Falret appuie son argumentation ne méritent pas d'être discutés. Je ferai encore la remarque suivante : les thèses inaugurales ont en général un bon côté, celui d'exposer exactement l'état de la science. Tout au contraire, les faits cliniques les plus vulgaires sont tellement méconnus ou altérés dans la seconde partie de la thèse de M. Falret fils, qu'on la dirait écrite par un savant retiré depuis longtemps du mouvement scientifique ou dédaigneux du progrès.

C'est à peu près en ces termes que j'ai exprimé mon opinion sur la seconde partie de cette thèse, à l'occasion de la discussion qui eut lieu dans le sein de la Société de médecine de Paris, à la suite d'un rapport de M. Delasiauve sur le travail de M. Falret. Je regrette d'autant plus d'avoir à critiquer cette partie de la thèse de M. Falret, qu'elle est du reste très remarquable par le talent d'exposition de l'auteur, et qu'on trouve dans la première partie la description la plus complète de la folie paralytique.

qui cependant était placé sous la dépendance du même nerf.

La figure 64 donne une idée exacte de cette maladie, qui occasionne les difformités les plus variées, et dont les forme se modifient au fur et à mesure que les muscles sont frappés de mort.

Cependant ces signes diagnostiques, tirés de la forme extérieure, sont beaucoup moins frappants lorsque l'atrophie graisseuse est arrivée à une période très avancée, bien qu'on découvre çà et là quelques muscles ou portions de muscles encore appréciables au toucher ou à la vue. Si alors l'atrophie musculaire graisseuse est généralisée, il faut une certaine attention et la connaissance clinique de cette maladie, pour ne pas la confondre, ou avec la paralysie générale des aliénés, ou avec la paralysie spinale. C'est alors que l'examen de l'état de la contractilité électro-musculaire devient un élément précieux de diagnostic.

Étant donné un sujet atteint d'une affection musculaire générale dans laquelle la nutrition musculaire et la motilité sont profondément lésées, ce sujet ayant en outre un embarras de la parole et jouissant de ses facultés intellectuelles, quelle est cette affection musculaire ?

1° *Est-ce une atrophie musculaire graisseuse progressive générale ?* On se rappelle que le saltimbanque dont j'ai rapporté l'histoire précédemment (observation LXII, p. 481 et 554) offrait cet ensemble de phénomènes. J'en ai vu plusieurs autres exemples dans la pratique.

Observation CIV. — En 1853, jai été appelé en consultation avec MM. Chomel et Nélaton, par M. Patouillet, pour une de ses clientes qui présentait cet état général du système musculaire. Les mouvements des membres supérieurs du tronc et du cou étaient à peu près perdus; les muscles de ces régions avaient disparu en grande partie; on en retrouvait quelques faisceaux par l'exploration électro-musculaire. La parole de cette malade était embarrassée comme dans l'aliénation ; la déglutition était difficile comme dans une période avancée de cette dernière maladie, et, cependant, son intelligence était parfaite.

Observation CV.— Un peu plus tard, j'ai vu aussi en consultation, avec un membre de l'Académie de médecine, une malade, madame A..., rue du Colysée, n° 16, qui était à peu près dans le même état du côté des muscles, *de la parole*, de la déglutition et des facultés intellectuelles, et qui est morte peu de temps après avec toute son intelligence. L'exploration

électro-musculaire nous démontra que ces deux dames étaient atteintes d'une atrophie musculaire graisseuse progressive.

Observation CVI. — Enfin, on peut voir actuellement (février 1854) au numéro 17 de la salle Saint-Ferdinand (Charité), un malade qui offre des phénomènes semblables aux précédents. Il se nomme Mousseau ; je l'ai fait entrer, le 12 novembre 1853, dans ce service, afin de le soumettre à l'observation de mon excellent maître, M. Cruveilhier. Ce malade offre dans son ensemble l'apparence d'un marasme général ; mais en l'examinant avec plus d'attention, on voit qu'un grand nombre de ses muscles ont disparu complétement aux membres supérieurs ; que ceux dont on peut encore constater l'existence par les mouvements qu'on lui fait exécuter et par l'exploration électrique, ont conservé très peu de fibres ; sur le tronc, l'écorce musculaire a disparu en partie ; au cou, ce sont les fléchisseurs, à l'abdomen, les muscles droits ; ceux des membres inférieurs sont en voie d'atrophie. Les muscles du pharynx sont sans doute également atteints, car la déglutition est très difficile. Sa langue ne paraît pas atrophiée, bien qu'on y voie quelques contractions fibrillaires ; *la parole est embarrassée, coupée, accompagnée d'un tremblement des lèvres*, comme on l'observe dans la paralysie générale des aliénés. La peau est soulevée par des contractions fibrillaires générales partout où il existe de la fibre musculaire. Ce malade a été visité par des aliénistes, qui n'ont pu s'empêcher de s'écrier, en le voyant, qu'avant les travaux récents sur l'atrophie graisseuse progressive, l'affection dont il est atteint eût été infailliblement rangée dans la paralysie générale des aliénés ; cependant l'intelligence de cet homme est parfaitement intacte, et je me crois fondé à affirmer, d'après les faits nombreux que j'ai observés, que cette intelligence n'est pas en danger. Son affection est une atrophie musculaire graisseuse généralisée. En effet 1° par l'exploration électrique on constate qu'un grand nombre de ses muscles ont entièrement disparu ; ce qui ne s'observe jamais dans la paralysie générale des aliénés, comme je l'ai démontré dans le chapitre précédent ; 2° on voit chez ce malade que là où existe encore de la fibre musculaire, l'excitation électrique comme la volonté peut provoquer des contractions, phénomène qui ne permet pas d'admettre l'existence de la paralysie générale spinale.

Observation CVII. — J'observe parallèlement avec ce malade un autre sujet, également atteint depuis 1850 d'une atrophie musculaire graisseuse progressive qui a envahi ses membres supérieurs, et dont la langue, également atteinte par l'atrophie presque dès le début de la maladie, a perdu les trois quarts au moins de son volume. Elle est ratatinée et continuellement agitée de contractions fibrillaires. Ce malade, qui a perdu à peu près tous les muscles intrinsèques de sa langue (la faradisation n'y produit plus de contractions que dans quelques points), parle encore cependant avec facilité et très clairement, seulement sa parole est traînante.

Ce malade, nommé Bernard Roch, forgeron, âgé de trente-un ans, né à Lanvillier (Eure-et-Loire), est couché aujourd'hui, 4 juin, au n° 16 de la salle Saint-Charles, service de M. Piorry (1).

2° *Est-ce une paralysie générale spinale ?*

Voici, entre autres, un cas de paralysie générale spinale dans lequel existait un embarras de la parole, et pour lequel j'ai été appelé en consultation par mon confrère M. Charrier.

Observation CVIII. — Madame D..., âgée de 49 ans, d'une assez bonne constitution, d'un tempérament lymphatico-sanguin, réglée à 17 ans, ayant eu un enfant à l'âge de 38 ans. Elle dit avoir eu une fluxion de poitrine à 22 ans et avoir joui d'une bonne santé depuis lors jusqu'en 1845. A cette époque, la menstruation devint très abondante, et, en peu de mois, les pertes furent telles, que la malade tomba dans une anémie profonde. Elle put cependant continuer de se livrer aux occupations du ménage jusqu'en 1846. Elle dut alors s'aliter et réclamer les soins de notre confrère M. Charrier qui, ne pouvant par les moyens ordinaires maîtriser l'hémorrhagie utérine, fit appeler M. Récamier en consultation, en novembre 1846. Cet habile praticien, attribuant la cause de ces graves accidents à la présence d'un fongus utérin, introduisit une espèce de curette dans l'utérus et racla, pour ainsi dire, la face interne de cet organe. Cette opération parut arrêter l'hémorrhagie utérine, mais, six semaines après, une nouvelle perte de sang mit les jours de la malade en danger ; grâce à des applications de compresses froides sur l'abdomen et sur la face interne des cuisses, on se rendit maître des accidents. Aux époques suivantes, la menstruation fut de moins en moins abondante et, sous l'influence des ferrugineux et d'une bonne alimentation, la malade put retrouver la santé.

Vers la fin de 1846, elle ressentit, pour la première fois, au tiers inférieur de la face postérieure de l'avant-bras gauche, des douleurs lancinantes qui s'irradiaient dans le pouce, ces douleurs durèrent peu de jours ; peu après, de nouvelles douleurs très vives se montrèrent dans les talons et forcèrent la malade à garder le lit pendant deux mois. En septembre 1847,

(1) En rapprochant ce phénomène (la conservation de la parole malgré l'atrophie d'une grande partie des muscles intrinsèques de la langue) du phénomène observé chez le malade couché au n° 17 de la salle Saint-Ferdinand, dont la langue est intacte, et qui cependant offre un grand trouble dans la parole, je crois qu'il est permis de conclure que cette fonction est principalement sous la dépendance des muscles extrinsèques de la langue. En effet, ces derniers se contractent très énergiquement par la faradisation localisée chez le malade de la salle Saint-Charles, dont la langue est atrophiée, tandis qu'on a peine à les retrouver par l'exploration électrique chez le malade de la salle Saint-Ferdinand dont la langue est encore bien développée. Le premier meut librement et facilement sa langue en tous sens ; chez le second les mouvements de la langue sont lents et limités.

la malade s'aperçut pour la première fois d'un affaiblissement dans le membre supérieur droit et dans les membres inférieurs. En octobre 1848, la malade ne put plus se servir du bras droit. La paralysie gagna bientôt le membre supérieur gauche, et en novembre 1848, elle fut entièrement percluse. *La parole devint difficile en août* 1849, *ainsi que la déglutition.*

Appelé par mon confrère M. Charrier, à explorer cette dame par la faradisation localisée, je constate les phénomènes suivants : l'excitation électrique, même par l'électro-puncture, ne peut provoquer la contraction des muscles de la région antérieure et externe de la jambe ; à la région postérieure de la jambe l'électro-puncture ne produit que des contractions fibrillaires. La contractilité électrique, bien qu'affaiblie à la cuisse, est encore assez développée, quoique au-dessous de l'état normal. Les excitateurs appliqués sur la région postérieure de l'avant-bras droit ne provoquent que la contraction affaiblie de l'extenseur du pouce. Les muscles de la région antérieure ne se contractent que par l'excitation du nerf médian. Cette contraction n'a lieu que sous l'influence d'un courant très intense. Les muscles du bras sont plus contractiles, mais il leur faut un courant assez élevé. A gauche, les muscles du membre supérieur ont conservé plus de contractilité électrique. Les muscles de l'abdomen se contractent moins qu'à l'état normal ; ceux du tronc paraissent avoir conservé toute leur contractilité électrique. A la face les muscles ont perdu à un léger degré cette propriété musculaire.

L'intelligence est intacte, la sensibilité cutanée normale et les fonctions digestives naturelles.

Deux mois après cette exploration, cette dame succomba avec une parfaite intégrité de ses facultés intellectuelles.

Cette observation de paralysie générale avec embarras de la parole rappelle celle que j'ai rapportée précédemment (obs. LXXXVIII, p. 553), dans laquelle la paralysie générale de la contractilité volontaire et de la contractilité électro-musculaire était accompagnée de l'embarras de la parole.

C. *Enfin, est-ce une paralysie générale dans laquelle la folie ambitieuse doit se déclarer tôt ou tard?* Je n'ignore pas qu'en général cette folie paralytique, comme l'appelle M. Parchappe, suit une marche toute différente et présente des caractères qui la distinguent des affections musculaires précédentes (l'atrophie graisseuse progressive et la paralysie générale spinale). Mais il arrive quelquefois que dans la paralysie générale des aliénés, les troubles du mouvement au lieu de débuter d'emblée d'une manière générale, se localisent au début dans les membres inférieurs ou supérieurs, et qu'après être restée localisée elle affecte progressivement tout le système musculaire ; on voit aussi quel-

quefois la difficulté de la parole se montrer tardivement. En outre, le malade peut avoir éprouvé des douleurs dans les membres; les muscles peuvent être plus ou moins amaigris ou émaciés, et présenter des contractions fibrillaires. Alors, on le conçoit, le diagnostic de la paralysie générale des aliénés n'est plus aussi facile.

Les questions diverses que je viens de poser se présentent quelquefois dans la pratique; j'ai eu à y répondre dans les différents cas cités ci-dessus. Est-il besoin de dire que la solution de ces questions non seulement intéresse le malade, mais aussi qu'elle importe au repos des familles?

En effet, il y a quelques années à peine, tout malade présentant l'ensemble de ces troubles musculaires généraux avec embarras de la parole, eût été infailliblement suspecté atteint de paralysie générale des aliénés. On comprend que ce diagnostic qui faisait peser un tel doute sur l'intégrité des facultés intellectuelles d'un malade, pouvait dans certains cas soulever des questions médico-légales graves et difficiles à résoudre.

Grâce à l'exploration électro-musculaire, ce doute ne peut plus exister dans ces cas. En effet, si les muscles malades ne répondent pas à l'excitation électrique, l'affection musculaire générale compliquée d'embarras de la parole, sur le diagnostic de laquelle on est appelé à se prononcer, ne peut appartenir à la paralysie générale des aliénés, dans laquelle tous les muscles faradisés individuellement doivent posséder leur contractilité électrique normale, quel que soit leur degré d'atrophie. Il sera facile ensuite de distinguer entre elles la paralysie générale spinale de l'atrophie graisseuse progressive, car dans la première, tous les muscles ont perdu plus ou moins ou en masse leur contractilité électro-musculaire, tandis qu'on trouve dans la seconde des portions de muscles ou des fibres musculaires qui, survivant encore au milieu des muscles devenus graisseux, se contractent très bien par la faradisation localisée.

On remarquera de plus, dans ce dernier cas, que ces portions musculaires se contracteront encore sous l'influence de la volonté du malade.

Enfin, les signes tirés de l'état de la contractilité électro-musculaire acquièrent un très haut degré de certitude lorsqu'on les

rattache aux symptômes qui sont propres à chacune des affections dont il vient d'être question.

§ II. — Diagnostic différentiel de la paralysie générale saturnine.

La séméiologie ordinaire n'indique aucun moyen de distinguer, dans certains cas, la paralysie générale saturnine de la paralysie générale des aliénés, de la paralysie générale spinale et de l'atrophie musculaire graisseuse progressive généralisée. Je vais fournir la preuve de ce que j'avance : Qu'un homme ait eu des coliques de plomb, ou qu'il ait simplement été exposé par sa profession à l'intoxication saturnine, qu'il lui soit ensuite survenu une paralysie générale, puis des désordres dans l'intelligence ; voilà une paralysie générale des aliénés de cause saturnine. Dans l'état actuel de la science, personne n'est certainement en mesure de prouver que ce diagnostic est erroné. D'ailleurs, des faits analogues ont été publiés, et des aliénistes éminents (MM. Calmeil, Esquirol, Delasiauve, etc.) professent que la paralysie saturnine générale peut produire les troubles intellectuels qu'on observe dans la paralysie générale des aliénés.

Pour la paralysie générale spinale et l'atrophie musculaire graisseuse progressive, les mêmes circonstances ou conditions individuelles pourront aussi faire attribuer ces affections à l'action du plomb.

La paralysie générale saturnine existe incontestablement ; mais quels en sont les caractères distinctifs?

Quand je fis mes recherches sur l'état de la contractilité électro-musculaire dans les paralysies du membre supérieur, je ne négligeai pas d'étudier aussi l'état de cette propriété musculaire dans la paralysie générale saturnine, et je découvris qu'alors même que la lésion des mouvements volontaires s'était étendue à tout le système musculaire, la lésion de la contractilité électro-musculaire avait aussi son siége d'élection.

Observation CIX. — Ce phénomène singulier que j'avais vu dès 1847, sans en être frappé d'abord et sans en tirer de déductions, je l'observai de nouveau chez un nommé Schræder, menuisier, qui, se trouvant tout à coup privé de travail, en 1849, fut forcé d'en aller demander à la fabrique de blanc de céruse de Clichy. Il y était à peine employé depuis dix jours qu'il éprouva des coliques de plomb et des douleurs dans tous les mem-

bres, et dut alors se faire transporter à la Charité (salle Saint-Ferdinand, n° 16), service de M. Cruveilhier, où je le vis quelques jours après son entrée. Il était alors frappé de paralysie générale et n'avait conservé que les mouvements de la face. Son système musculaire, qui était assez développé avant sa maladie, s'était atrophié avec une rapidité étonnante. J'explorai alors sous les yeux de M. Cruveilhier, l'état de la contractilité électro-musculaire et je constatai : 1° Aux membres supérieurs la perte de la contractilité électro-musculaire dans les extenseurs des doigts, dans les radiaux, dans les extenseurs du pouce, dans les cubitaux, et la diminution de cette propriété dans le long abducteur du pouce. Les supinateurs et les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et de la main possédaient leur contractilité électrique normale. Les muscles du bras étaient intacts, mais les deltoïdes se ressentaient très peu de l'action du courant. 2° *Aux membres inférieurs*, les extenseurs de la jambe sur la cuisse et les extenseurs des orteils se contractaient moins bien qu'à l'état normal par l'excitation électrique. 3° *Au tronc*. Les grands pectoraux et les muscles droits de l'abdomen avaient perdu une faible partie de leur contractilité électrique. Après cinq à six semaines de traitement par les bains sulfureux, les muscles des membres inférieurs, du tronc et du cou avaient recouvré leurs mouvements volontaires, mais aux membres supérieurs les muscles qui avaient perdu leur contractilité électrique étaient restés paralysés et atrophiés. M. Cruveilhier me livra alors ce malade pour être traité par la faradisation localisée. Il offrit après sa guérison ce phénomène remarquable qui a fait l'objet d'un des chapitres précédents, à savoir, que ses muscles étaient encore privés de leur contractilité électrique, tandis qu'ils se contractaient par l'excitation volontaire.

Observation CX. — J'ai eu l'occasion d'examiner deux autres sujets exerçant l'état de peintre, et qui, après avoir eu des coliques saturnines, avaient été frappés de paralysie générale. L'un d'eux était entré à la Charité, en 1852 (salle Saint-Jean-de-Dieu, n° 1), service de M. Bouillaud. L'autre, en 1851, à la Pitié (salle Saint-Ferdinand, n° 10), service provisoire de M. Aran. Je constatai que chez ces deux malades la lésion de la contractilité électro-musculaire avait établi son siége d'élection dans certains muscles des membres supérieurs et inférieurs, comme dans l'observation précédente. Je ferai remarquer encore que chez ces deux malades les mouvements volontaires revinrent assez vite dans les muscles qui n'avaient pas été atteints dans leur contractilité électrique et que la paralysie persista longtemps, ainsi que l'atrophie, dans les muscles de la région postérieure de l'avant-bras qui avaient perdu la faculté de se contracter par l'excitation électrique.

Les sujets atteints de paralysie générale saturnine, et qui ont été ainsi explorés par la faradisation localisée, ayant présenté une lésion plus ou moins profonde de la contractilité électro-muscu-

laire dans certains muscles d'élection, comme on l'observe dans la paralysie saturnine limitée à l'avant-bras, je songeai de bonne heure à appliquer la connaissance de ces phénomènes au diagnostic différentiel de la paralysie générale saturnine. J'étais déjà suffisamment fixé en 1848 sur la valeur de ces signes diagnostiques pour en faire une application heureuse dans un cas de paralysie générale très obscure qui se présentait dans le service de M. Fouquier. J'en ai exposé l'analyse page 463, obs. LV, à cause de la paralysie du diaphragme, qui compliquait cette paralysie générale. Je regrette de ne pouvoir en rapporter l'observation complète, ainsi que j'en avais manifesté l'intention précédemment.

De l'ensemble de ces faits qui, toutefois, je m'empresse de le reconnaître, ont encore besoin d'être confirmés par des observations nouvelles et plus nombreuses, pour qu'on en puisse déduire une loi ou une règle, il résulte que dans la paralysie saturnine générale la lésion de contractilité électro-musculaire établirait son siége d'élection dans certains muscles, ainsi qu'on l'observe pour la paralysie de plomb limitée au membre supérieur.

Tout le monde comprend que ces symptômes deviennent un signe précieux pour le diagnostic de la paralysie générale saturnine.

En effet, 1° on n'observe pas ces phénomènes chez les sujets atteints de la paralysie générale des aliénés, dont les muscles, on le sait maintenant, conservent intacte leur contractilité électrique, quelque atrophiés qu'ils soient; 2° on ne trouve pas non plus dans la paralysie générale spinale cette action élective de l'intoxication saturnine, puisque les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et ceux de la main perdent successivement leur contractilité électrique, comme les muscles de la région antibrachiale postérieure; puisqu'en un mot, la lésion de la contractilité électro-musculaire s'étend à toutes les régions du corps. 3° Enfin, l'atrophie musculaire graisseuse progressive qui détruit capricieusement et partiellement chacun des muscles indistinctement, dans laquelle les muscles conservent leur excitabilité électrique et leur contractilité volontaire tant que la fibre n'est pas entièrement transformée, ne saurait être confondue avec la paralysie saturnine générale, qui frappe en même

temps certains muscles d'élection dans leur contractilité volontaire et électrique.

Pour compléter mes études de diagnostic électrique différentiel sur les affections musculaires générales, il me resterait à exposer comparativement les signes des paralysies générales hystériques, alcooliques, et par le sulfure de carbone; malheureusement, je ne suis pas encore en mesure de traiter convenablement ces questions importantes. Je puis dire toutefois, que jusqu'à ce jour, j'ai trouvé la contractilité électro-musculaire intacte dans les dernières paralysies générales, et la sensibilité électro-musculaire plus ou moins affaiblie dans la paralysie générale hystérique.

NOTE

SUR MON MÉMOIRE INTITULÉ : DE L'ATROPHIE MUSCULAIRE AVEC TRANSFORMATION GRAISSEUSE

Il est souvent question dans la troisième partie de ce livre, de mon mémoire intitulé : *De l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse.* M. Cruveilhier l'a cité à l'occasion de l'observation qu'il a communiquée à l'Académie de médecine en 1853, comme le premier qui ait été écrit sur cette matière.

Quelques personnes qui s'occupent de l'historique de cette affection m'ont demandé des renseignements sur ce travail. Elles m'ont fait observer que s'il eût existé réellement, M. Aran, qui devait en avoir connaissance, puisqu'il en a extrait les observations qui font la base de son travail, n'aurait pas négligé d'en faire mention. C'est pour lever tous les doutes à cet égard que j'écris cette note dans laquelle j'exposerai l'analyse de mon mémoire, daté de 1849.

Je commençais à peine mes expériences électro-musculaires que déjà j'étais frappé de certains phénomènes musculaires étranges, que je pris alors pour des anomalies, et qui, en raison de leur fréquence et de leur identité, devinrent pour moi les signes d'une maladie nouvelle, qui du moins n'avait pas encore été décrite : c'est cette maladie que j'appelai plus tard *atrophie musculaire avec transformation graisseuse.*

Ces phénomènes, sur lesquels j'attirais chaque jour l'attention de mes confrères, et des élèves en répétant mes expériences au lit des malades, me conduisirent à étudier comparativement à l'aide de la faradisation localisée, les autres espèces d'atrophies spontanées. Deux ans plus tard, j'étais en mesure d'écrire un travail sur les atrophies musculaires (1).

Le passage suivant, que j'extrais de l'introduction de ce travail, peut donner une idée de l'importance et du but de mes recherches sur l'atrophie.

(1) Ce travail faisait partie d'une série de mémoires intitulés : *Recherches électro-physiologiques, pathologiques et thérapeutiques*, qui furent adressés à l'Académie des sciences en mai 1849, pour le concours du prix de médecine et de chirurgie pour l'année 1850. Ce travail est resté plusieurs mois dans les mains de M. Andral. J'ai retiré ensuite tous ces mémoires dans l'intention d'en publier une partie, et j'en ai adressé de nouveau quelques-uns à l'Institut le 15 août 1851, pour le même concours du prix de médecine et de chirurgie. On sait qu'ils ont été couronnés.

« On a pu jusqu'à présent confondre, sous le nom d'atrophies musculaires, des maladies essentiellement différentes par leurs causes, par leurs caractères anatomiques, par les troubles fonctionnels qui les accompagnent, et enfin par le traitement qui leur est applicable. Ce sujet, peu exploré jusqu'à présent, me paraît un des plus intéressants de la pathologie.

» Il est certaines conditions pathologiques dans lesquelles on voit les muscles diminuer de volume. A quelque degré que soit porté cet état, les fibres musculaires sont toujours alors conservées avec tous leurs caractères anatomiques, bien qu'elles pâlissent un peu, bien que leur quotité ne soit plus la même. Les fibres ne perdent aucune de leurs propriétés, seulement la force musculaire est diminuée en raison du degré de l'atrophie et de l'anémie du muscle. C'est un simple amaigrissement musculaire.

» Sous l'influence d'autres causes que nous exposerons plus tard, non seulement le muscle s'atrophie, mais il est profondément altéré dans sa nutrition. On voit, par exemple, des fibres disparaître peu à peu en tout ou en partie pour faire place à du tissu graisseux. Ainsi, certains muscles n'offrent plus que de la graisse; d'autres sont plus ou moins altérés dans quelques points seulement, et les fibres musculaires non encore détruites sont décolorées. Souvent aussi, dans certains cas, dès le début de la maladie, on observe que le muscle a perdu quelques-unes de ses propriétés, la contractilité volontaire et électrique. (Ceci ne s'applique pas, bien entendu au muscle, qui, n'étant plus composé que de tissus graisseux et fibreux, ne peut plus jouir des propriétés qui lui sont spéciales.)

» En résumé, bien que l'atrophie musculaire soit le point de départ des lésions musculaires dont nous venons d'esquisser les principaux traits, nous voyons que leur marche et leur terminaison diffèrent essentiellement entre elles. En effet, dans l'une, les muscles s'amaigrissent et perdent une plus ou moins grande quantité des fibres qui les composent, tandis que, dans l'autre espèce d'atrophie, la fibre musculaire est altérée dans sa texture ou disparaît pour faire place à du tissu graisseux.

» Il résulte des considérations précédentes que pour éviter toute confusion, ces affections diverses doivent être désignées sous des noms différents : ainsi, le nom d'*atrophie musculaire simple* nous paraît convenir à celle dans laquelle la fibre musculaire est toujours intacte, tandis que celui d'*atrophie musculaire avec transformation graisseuse*, appliqué à l'autre lésion de nutrition de la fibre musculaire, rappelle un de ses caractères principaux. »

Étudiant ensuite l'atrophie musculaire simple, je rangeai dans cette première classe celle qu'on observe dans le marasme essentiel (sans lésion connue des organes) celle qui est produite par le défaut d'alimentation (1), par les maladies

(1) Je dois à l'obligeance de M. le docteur Lebert, dont l'autorité est grande en micrographie, la communication d'une note qui a trait à cette question, et que j'avais insérée dans mon travail. Je me fais un plaisir d'en citer un extrait qu'il m'avait autorisé à publier..... « Dans le premier de ces cas (lorsque l'atrophie musculaire est la conséquence de l'émaciation) le résultat de nos observations faites sur des animaux inférieurs ou sur des vertébrés soumis à un jeûne prolongé a été tout à fait conforme à celui obtenu dans l'étude des muscles chez l'homme. lorsqu'une maladie aiguë, telle que la fièvre typhoïde, ou une maladie chronique, telle que la phthisie tuberculeuse ou le cancer. ont conduit le malade au dernier degré d'émaciation. Dans tous ces cas, la *texture des muscles n'est pas positivement altérée.* Peut-être y a-t-il diminution dans les enveloppes celluleuses comme le périmisium, mais le fait est que l'on constate dans ces circonstances l'intégrité des éléments propres aux muscles et surtout l'absence de transformation graisseuse. Nous n'avons pas pu confirmer l'observation faite par M. Valentin, que dans l'inanition, les fibres ou plutôt les faisceaux primitifs des muscles subissent une espèce de ramollissement central. La seule exception de transformation graisseuse, dans le marasme, se trouve dans ces cas infiniment rares, que M. Bizot, de Genève, a signalés le premier, dans lesquels le cœur subit, dans une période assez avancée de la phthisie, une véritable infiltration graisseuse. »

De mon côté, j'avais produit artificiellement le dernier degré de l'atrophie musculaire, chez des chiens, par une alimentation insuffisante. Jusqu'à leur dernier soupir j'avais constaté l'existence de leurs muscles par l'intégrité de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires.

chroniques, par les cachexies, et enfin celle qui est occasionnée par le défaut de mouvement, comme on l'observe souvent à la suite des paralysies de causes cérébrales. Je citerai encore à cette occasion ce passage de mon travail.

» Consécutivement aux lésions organiques du cerveau, on observe généralement, abstraction faite de l'état des mouvements volontaires, l'atrophie musculaire simple. Mais, quel que fût le degré de la paralysie, quelque ancienne que fût la maladie, nous avons jusqu'à présent constaté que les muscles avaient conservé leurs propriétés, c'est-à-dire leur contractilité et leur sensibilité électro-musculaires. *Dans ces cas, le tissu musculaire n'est pas transformé en tissu graisseux*, il est seulement pâle et a subi une espèce d'amaigrissement. »

La seconde classe d'atrophies musculaires, celle dans laquelle la fibre musculaire est altérée dans sa texture, me paraissait appartenir à trois espèces de maladies parfaitement distinctes; la première est produite par le défaut d'influx nerveux spinal consécutivement à la lésion, soit de la moelle, soit des nerfs qui en émanent; la seconde dépend d'une seule cause spécifique, l'intoxication saturnine, par exemple; la troisième espèce, enfin dont la cause ne me paraissait pas alors pouvoir être attribuée à une lésion appréciable des centres nerveux, et que je rapportai à une lésion périphérique, m'apparaissait comme une maladie nouvelle non encore décrite. Dans les deux premières espèces d'atrophies, les troubles du mouvement sont les premiers phénomènes musculaires qui apparaissent; l'atrophie des muscles, leur altération de texture ne sont que secondaires. Ce sont des paralysies atrophiques avec transformation graisseuse. Dans la troisième espèce d'atrophies, l'altération de nutrition de la fibre musculaire est primitive, l'affaiblissement ou la perte des mouvements sont principalement le résultat de la diminution et de la transformation graisseuse des fibres musculaires. Cette dernière affection est l'*atrophie musculaire avec transformation graisseuse proprement dite;* c'est sous cette dernière dénomination que je proposai, dans mon travail à l'Institut, de la faire entrer dans le cadre nosologique.

J'ai démontré aussi dans ce travail que l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse, locale au début, tend toujours à se généraliser, qu'elle est quelquefois héréditaire, et que le travail forcé en ce que la contraction musculaire continue, est une de ses principales causes occasionnelles.

Telle est l'analyse rapide, ou plutôt le plan de mon travail sur les atrophies musculaires, dont le but unique était de démontrer par des faits *qu'il existe une affection purement musculaire qui se distingue, par ses symptômes, sa marche et sa terminaison, des paralysies dans lesquelles on observe l'atrophie musculaire consécutivement aux lésions du cerveau, de la moelle ou de ses nerfs et à l'intoxication saturnine; je voulais prouver enfin que ces dernières affections sont des paralysies atrophiques simples ou graisseuses, tandis que la première est uniquement une lésion de nutrition caractérisée par l'atrophie et la transformation graisseuse de la fibre musculaire, comme l'indiquait la dénomination que je lui avais donnée.*

C'est ce travail que j'ai communiqué à M. Aran, en l'autorisant d'en faire tel usage qu'il lui conviendrait, et il en a extrait mes observations, et j'ai été heureux de lui voir accepter et développer les propositions de mon travail, comme on peut s'en convaincre par les diverses citations que j'ai faites dans ce livre.

Cet honorable confrère n'a jamais fait un mystère de la communication que je lui ai faite, et il vient de le déclarer loyalement dans un nouveau mémoire qu'il vient d'adresser à l'Institut pour le concours du prix de médecine et de chirurgie, afin de couper court à toutes fausses interprétations.

QUATRIÈME PARTIE.

APPLICATION DE LA FARADISATION LOCALISÉE A LA THÉRAPEUTIQUE.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Quelle est la valeur thérapeutique de la faradisation localisée? Dans quelles affections, dans quels cas particuliers cette médication est-elle indiquée et a-t-elle été appliquée avec succès? A quel mode d'électrisation doit-on recourir pour remplir telle ou telle indication dans chacun de ces cas? J'espère que les faits exposés dans cette quatrième partie permettront au lecteur de porter un jugement sur ces questions. Est-il besoin de dire que pour juger sainement ces dernières, on doit faire abstraction des recherches électro-thérapeutiques antérieures, dans lesquelles l'agent électrique, n'étant pas localisé dans l'organe malade, agissait au hasard, irrégulièrement, faisant quelquefois autant ou plus de mal que de bien, n'exerçant d'autres fois aucune influence sur la maladie?

Pour rendre plus faciles et plus certaines les appréciations qu'on aura à faire de la valeur thérapeutique de la faradisation localisée, je ne rapporterai, en général, que des faits dans lesquels le traitement électrique n'a été compliqué d'aucune autre médication. Dans presque tous ces faits, la maladie s'était montrée rebelle aux traitements antérieurs ou était restée stationnaire, de sorte que les déductions qu'on en pourra tirer en acquerront plus de valeur.

Mais de ce que dans mes recherches je n'ai pas eu recours,

en général, concurremment avec la faradisation localisée, à d'autres médications, il ne faut pas en conclure qu'on doive en faire une règle de conduite dans la pratique. Il est évident que les chances de succès augmenteront avec l'emploi simultané de plusieurs moyens thérapeutiques qui peuvent s'entr'aider ou remplir des indications diverses. Ce précepte n'est pas seulement rationnel, je puis aussi l'appuyer sur l'expérience, car dans la pratique civile j'ai obtenu des résultats bien plus rapides et plus complets que dans les hôpitaux de l'emploi simultané des excitations électriques localisées et des révulsifs sur l'intestin et sur la peau, ou de la strychnine, ou de l'hydrothérapie, selon les indications spéciales.

J'ai surtout à me féliciter de l'association de la faradisation localisée et d'un nouveau procédé de gymnastique, qui complète les exercices savants et variés imaginés par un médecin suédois (Ling), et connus sous le nom de *kinisithérapie.*

On sait qu'un des principaux procédés de cette dernière méthode de gymnastique consiste à provoquer autant que possible la contraction volontaire des muscles, pendant qu'on s'oppose à leur raccourcissement, et à exercer des tractions sur eux pendant qu'ils sont raccourcis. Cette gymnastique musculaire étant évidemment inapplicable aux sujets privés de mouvements volontaires, j'ai eu l'idée de la remplacer par des exercices purement nerveux et que j'appellerai *gymnastique nerveuse. Elle consiste à imprimer aux membres paralysés chacun des mouvements propres à l'action individuelle des muscles, en même temps que le malade s'efforce de les exécuter volontairement.*

Voici les principes et les faits qui m'ont dirigé dans l'application de cette gymnastique nerveuse. Ce n'est pas seulement la contraction qui dans la gymnastique musculaire favorise la nutrition et le développement des muscles, je crois qu'on doit en rapporter la plus grande part à l'excitation produite par les décharges nerveuses cérébro-spinales qui ont lieu d'une manière incessante sous l'influence de la volonté. Or, lorsqu'une paralysie n'est pas due à un état pathologique des centres nerveux, ou quand ces derniers commencent à recouvrer leur liberté d'action, les efforts de contraction volontaire doivent produire des décharges nerveuses qui vont stimuler les muscles, bien qu'ils ne se contractent pas. Guidé par ce raisonnement, j'en-

gageai d'abord les paralytiques à répéter chaque jour pendant un temps plus ou moins long cet exercice nerveux. Mais ils en éprouvaient bien vite de la fatigue, par suite des efforts impuissants auxquels ils se livraient, et ces efforts provoquaient des décharges nerveuses telles qu'on voyait alors se contracter malgré eux des muscles qui devaient rester étrangers au mouvement qu'ils auraient voulu provoquer. Ce phénomène s'observait surtout dans l'hémiplégie cérébrale. Ainsi, quand les malades voulaient mouvoir le côté paralysé, certains muscles du côté sain se contractaient involontairement. J'ai aussi observé ce phénomène chez des sujets qui avaient perdu les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. Leur disait-on de fléchir l'avant-bras placé dans un commencement de flexion, on voyait le triceps se contracter et l'avant-bras s'étendre malgré eux; mais sitôt que j'imprimais au membre le mouvement que les malades voulaient obtenir, on ne sentait plus se contracter d'autres muscles que ceux sur lesquels l'influx nerveux avait été dirigé par la volonté, bien que ces malades se livrassent à d'aussi grands efforts qu'auparavant. Si ces derniers ferment les yeux pendant qu'on leur fait faire cette gymnastique nerveuse, leur illusion est complète; car ayant la conscience de la production du mouvement, ils croient l'avoir exécuté d'eux-mêmes. Est-ce cette illusion qui trompe pour ainsi dire le cerveau et lui permet de mieux localiser son action sur la moelle épinière?

Il y a quelques préceptes à suivre pour régler les décharges nerveuses, pour en augmenter ou en diminuer la force, à volonté. Mais je ne puis entrer ici dans ces détails. J'ai seulement voulu indiquer dans ces considérations générales la nouvelle méthode de gymnastique que j'ai déjà appliquée avec succès, concurremment avec la faradisation localisée. Le muscle paralysé se trouve ainsi stimulé à la fois par l'excitant nerveux et par l'excitant électrique.

Dans certaines paralysies partielles j'ai fait usage d'appareils qui permettent aux malades de pratiquer eux-mêmes cette gymnastique nerveuse en même temps qu'ils rétablissent jusqu'à un certain point les mouvements perdus. Un exemple fera ressortir l'importance de ces appareils au point de vue de la gymnastique nerveuse, et comprendre leur mécanisme, qui re

pose sur des notions de physiologie musculaire que je crois nouvelles.

Mais je dois dire auparavant par quelles expériences j'ai acquis ces notions physiologiques.

Recherchant jusqu'à quel point il est possible d'obtenir des mouvements naturels chez un sujet qui n'aurait perdu qu'un certain nombre de muscles, par exemple les fléchisseurs, je songeai à remplacer l'action des muscles absents par une bande de caoutchouc vulcanisé. Je résolus de faire cette expérience sur un malade dont les fléchisseurs de l'avant-bras étaient paralysés (son observation sera rapportée dans le prochain chapitre, obs. CXXVII) et dont l'extenseur de l'avant-bras sur le bras, le triceps brachial, était sain. Dans ce but, je fis fabriquer par M. Mathieu l'appareil représenté dans la figure 94. Il consiste en un ressort de caoutchouc vulcanisé A, attaché par ses extrémités à deux bracelets fixés, l'un B, au poignet, à l'aide d'un gant C, auquel il est cousu, et l'autre D, à l'extrémité supérieure du bras où il est maintenu au moyen d'une bretelle de caoutchouc E, laquelle remonte sur l'épaule du même côté, puis descendant derrière le dos, revient s'attacher à la boucle F du bracelet brachial après avoir passé sous l'aisselle opposée et sur la partie antérieure de la poitrine.


Fig. 94.

On conçoit qu'avec cet appareil disposé comme on le voit dans la figure 94, le malade, dont l'avant-bras était maintenu dans la flexion par le ressort de caoutchouc A, pourra étendre l'avant-bras à l'aide de son triceps brachial intact, et qu'à l'instant où il voudra le fléchir après l'avoir ainsi étendu, son triceps brachial se relâchera et le ressort tendu A, libre de toute résistance, ramènera l'avant-bras dans la flexion.

Mais l'utilité d'un pareil mouvement n'est pas bien grande si

le ressort ne peut faire la flexion que d'une manière, c'est-à-dire si l'avant-bras se fléchit toujours brusquement en raison du degré de tension de ce ressort.

C'est parce que j'entrevoyais que les choses pouvaient bien se passer autrement que j'avais fait construire cet appareil.

N'est-il pas possible, en effet, que le mouvement volontaire soit le résultat d'une double action nerveuse, qui excite d'une part la contraction du muscle ou des muscles producteurs des mouvements, et de l'autre le relâchement proportionnel des muscles que l'on considère comme des antagonistes, et que Winslow a plus sagement appelés modérateurs; de sorte que lorsque les fléchisseurs se contractent graduellement ou brusquement, d'un quart, d'une moitié, etc., les extenseurs se relâchent de la même manière et dans les mêmes proportions. Or, si c'est là réellement le mécanisme de l'action nerveuse dans le mouvement volontaire, mon appareil représenté dans la fig. 94, appliqué à mon malade qui avait perdu ses fléchisseurs de l'avant-bras, devait pouvoir en donner la démonstration. Eh bien! c'est ce qui eut lieu; car la première fois qu'il lui fut appliqué, c'est-à-dire sans qu'il s'y fût encore exercé, ce malade, privé comme je l'ai déjà dit de ses muscles fléchisseurs, put fléchir son bras lentement ou plus ou moins rapidement, par moitié, par quart, etc.; enfin, il se servit de son bras comme s'il avait ses muscles fléchisseurs de l'avant-bras. Toutefois, on le conçoit, il n'avait pas la même force que s'il eût joui de l'action de ses fléchisseurs. Il est donc de toute évidence qu'au moment où ce malade veut opérer la flexion, la double action nerveuse a lieu, et qu'elle se manifeste seulement dans le modérateur des muscles fléchisseurs perdus. C'est en vertu de cette action modératrice des extenseurs sur le ressort B, qu'il peut opérer la flexion comme s'il possédait ce fléchisseur.

Ces principes de mécanique nerveuse une fois bien établis, on prévoit tout le parti que l'on peut en tirer pour le traitement de certaines paralysies partielles, dans lesquelles on veut employer la gymnastique nerveuse. Ainsi, les malades dont les fléchisseurs ou les extenseurs seront paralysés pourront, à l'aide d'appareils construits d'après les principes que j'ai exposés, étendre ou fléchir les membres comme s'ils possédaient leurs muscles, et les fréquentes décharges nerveuses qui résulteront de ces

mouvements volontaires, rendus possibles, grâce à ces appareils, arriveront aux muscles paralysés, et hâteront le retour des mouvements et de la nutrition.

J'ai déjà fait plusieurs applications heureuses de ces appareils, que j'ai modifiés selon la région ou l'ordre des muscles affectés. Ainsi, j'ai fait construire par M. Mathieu (1) un appareil dans lequel un ressort de caoutchouc s'attachant au talon et à la partie supérieure et postérieure de la jambe supplée à l'action des gastro-cnémiens. On conçoit qu'au lieu de l'appareil simple et peu dispendieux représenté dans la figure 94, on peut en faire de plus compliqués et plus commodes, comme celui que j'ai fait fabriquer pour un enfant âgé de dix ans qui, privé de ses fléchisseurs de l'avant-bras depuis sa naissance, n'avait jamais pu se servir de son membre placé dans l'extension permanente. Cet appareil est représenté dans la fig. 95, et il suffit de le voir pour en comprendre le mécanisme, qui est le même que celui représenté dans la figure 94.



Fig. 95.

L'expérience m'a déjà démontré l'utilité de ces appareils, qui non-seulement rendent aux membres une partie des mouvements qu'ils ont perdus, mais qui aident, avec la faradisation localisée, au retour des mouvements et de la nutrition, en facilitant ce que j'ai appelé la gymnastique nerveuse. Ainsi, pour en donner un exemple, chez le malade de M. Nélaton dont il a été question plus haut, le biceps a augmenté à peu près d'un tiers en quinze jours, depuis qu'il pratique la gymnastique nerveuse à l'aide de son appareil, en se servant de son membre condamné auparavant à l'inaction.

L'étude complète d'une question aussi importante et aussi difficile que celle de l'électro-thérapie, qui fait le sujet de cette quatrième partie, exigerait des développements beaucoup plus

(1) Je dois reconnaître que ce fabricant a exécuté ces appareils avec beaucoup d'habileté et d'intelligence.

considérables que ceux qu'il m'est permis de lui donner ici.

Le premier chapitre, où je fais connaître mes recherches sur l'action thérapeutique de la faradisation localisée sur les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, renferme des résultats tellement décisifs et importants, que je n'ai pu me résoudre à le réduire.

Je serai forcé de me borner à des résumés dans les chapitres suivants, me réservant toutefois de donner plus d'extension à quelques questions, selon l'importance ou la nouveauté des faits que j'aurai à démontrer.

Le second chapitre est consacré aux paralysies saturnines;

Le troisième, aux paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale;

Le quatrième, aux paralysies rhumatismales du deltoïde et de certains muscles de l'avant-bras;

Le cinquième, aux paralysies hystériques;

Le sixième, à quelques paralysies locales, sur lesquelles j'ai à exposer des considérations spéciales en raison de leur siége, de leur nature, de l'influence thérapeutique que la faradisation localisée exerce sur elles, et de la manière de l'appliquer dans ces cas particuliers. Ainsi, je ferai connaître dans ce chapitre les recherches électro-thérapeutiques que j'ai faites : 1° sur la paraplégie; 2° sur la difficulté d'uriner (dysurie), causée par la paralysie des muscles de l'abdomen, du diaphragme et de la tunique musculeuse du corps de la vessie; 3° sur l'incontinence d'urines; 4° sur l'anesthésie de la vessie et des organes génitaux de l'homme; 5° sur la constipation; 6° sur l'étranglement interne; 7° sur la chute du rectum; 8° sur l'aphonie; 9° sur la surdité; 10° sur la paralysie de la septième paire, et sur la contracture des muscles de la face.

Le septième chapitre traite de l'atrophie musculaire graisseuse progressive et d'une paralysie de l'enfance que j'appelle *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.*

Sous le titre *lésions de la sensibilité*, j'expose dans le huitième et dernier chapitre les recherches électro-thérapeutiques que j'ai faites dans les affections suivantes : l'hypersthésie et l'anesthésie cutanée, les rhumatismes musculaires et les paralysies et contractures consécutives, l'arthralgie, les névralgies et l'angine de poitrine.

Il est bien d'autres affections internes dans lesquelles l'application de la faradisation localisée pourrait être tentée, par exemple : les affections goutteuses, l'asthme, la chorée, le tic indolent de la face, la crampe des écrivains, la paralysie de la troisième et de la sixième paire, l'amaurose, etc., mais je ne suis pas encore en mesure de formuler une opinion sur ces questions; les expériences que j'ai faites dans ces cas étant insuffisantes, ou n'ayant jusqu'à présent produit que des résultats nuls ou sans valeur réelle.

M'étant proposé enfin d'examiner la valeur de la faradisation localisée appliquée au traitement des maladies, j'ai pensé que le moyen le plus sûr d'atteindre ce but était de placer les insuccès à côté des succès, afin que le lecteur pût mieux asseoir son jugement.

CHAPITRE PREMIER.

Paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

Le travail que je vais exposer dans ce chapitre (1) est le produit de faits nombreux sur lesquels j'ai longtemps médité. Il sera, je crois, l'un des plus importants de ceux que j'ai à publier sur la valeur de la faradisation localisée appliquée à la thérapeutique : 1° Parce que les faits sur lesquels il repose étant le résultat de lésions traumatiques des nerfs, il offre un degré de certitude presque égal à celui qu'on obtient dans les vivisections. 2° Parce qu'il démontre que les paralysies traumatiques, en apparence les mêmes et qu'il est impossible de distinguer entre elles pendant les premières semaines, en s'aidant des signes ordinaires fournis par la séméiologie, diffèrent essentiellement les unes des autres quant à leur gravité et à leur marche. 3° Parce que l'exploration électro-musculaire permet de reconnaître celles dans lesquelles les muscles doivent rester paralysés et s'atrophier,

(1) Ce travail a été couronné en 1852 par la Société de médecine de Gand.

quoi qu'on fasse pendant six à douze mois, et celles dans lesquelles la paralysie reviendra, à coup sûr, rapidement ou spontanément, ou à l'aide des médications ordinaires, et surtout de la fadarisation localisée, sans passer par l'atrophie. 4° Enfin, parce que les paralysies traumatiques les plus graves, celles dans lesquelles la nutrition est profondément altérée, et qui, à cause de cela, ont été regardées comme incurables, sont pour la plupart susceptibles de guérir ou de s'améliorer par la faradisation localisée appliquée convenablement à une certaine époque de la maladie, alors même qu'elles durent depuis quatre ou cinq ans et que les membres sont décharnés.

Il suffit de savoir combien ces paralysies traumatiques sont fréquentes dans la classe ouvrière, et surtout dans l'armée, en temps de guerre, à la suite des plaies d'armes à feu qui lèsent les troncs nerveux d'une manière plus ou moins grave, pour saisir l'importance d'un travail qui promet de tels résultats.

Les faits qui font la base de ces recherches composeront le premier article de ce chapitre.

Les déductions qui en découlent seront exposées dans les articles suivants. Mais comme il est impossible d'en apprécier la valeur sans distinguer entre eux les cas particuliers et leur degré de gravité, c'est-à-dire sans en poser le diagnostic et le pronostic, je ferai précéder ces déductions thérapeutiques de quelques considérations sur le pronostic ainsi que sur le diagnostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, pronostic et diagnostic qui ne peuvent être éclairés que par l'exploration électro-musculaire. Ces considérations découlent elles-mêmes des faits exposés dans le premier article.

ARTICLE PREMIER.

EXPOSITION DES FAITS.

L'action thérapeutique de la faradisation localisée se comportant différemment, suivant qu'elle est appliquée à une époque plus ou moins éloignée du début, je diviserai les paralysies dont j'ai à relater les observations, en paralysies récentes et en paralysies anciennes.

Dans les premières, je réunirai les paralysies qui ne dataient

que d'un ou de six septénaires; dans les secondes, seront comprises celles qui comptaient déjà six mois à quatre années de durée.

§ Ier. — **Paralysies récentes, consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes (datant d'un à six septénaires au moment du traitement).**

OBSERVATION CXI. — *Paralysie atrophique du membre supérieur consécutive à une luxation scapulo-humérale (variété intra-coracoïdienne des modernes), avec atrophie des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main. — Diagnostic du degré de lésion de chacun des filets ou des fibres primitives qui animent les muscles paralysés, établi au moyen de la faradisation localisée. — Pronostic différentiel tiré de l'état de la contractilité électrique de chacun de ces muscles. — Guérison par la faradisation localisée, rapide dans ceux de ces muscles qui ont conservé leur contractilité électrique, et très lente dans ceux qui l'ont perdue.*

Le dimanche matin, 3 février 1850, est entré à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 23 (service clinique de M. le professeur Roux), le nommé Vanbelle, tailleur, âgé de vingt-cinq ans, né à Gand (Belgique), demeurant à Paris, rue Bourg-l'Abbé, 48 (1).

Son attitude dénotait, à première vue, une affection de l'épaule gauche. Interrogé sur ce qui lui était arrivé, il raconta que pendant une rixe il perdit l'équilibre et tomba par terre.

Ses souvenirs sur la manière dont il tomba sur le sol étaient trop confus pour éclairer sur le mécanisme de son accident; aussi se borna-t-on à constater son état.

Il était affecté d'une luxation de l'épaule gauche; le coude était un peu écarté du tronc, le raccourcissement du membre était peu sensible, la saillie de l'acromion était très prononcée, le deltoïde très déprimé, et la tête de l'humérus formait une tumeur très manifeste derrière le grand pectoral, dessous la clavicule et en dedans du niveau de l'apophyse coracoïde. Le diagnostic n'offrait donc aucune difficulté; ce malade avait une luxation de l'épaule en avant (variété intra-coracoïdienne des auteurs modernes).

Tous les mouvements imprimés au membre provoquaient de vives douleurs, et les quelques tentatives faites pour rétablir les os dans leur position naturelle, sans d'ailleurs faire sortir le malade de son lit et sans employer la moindre violence, déterminaient dans tous les muscles du membre de

(1) Il a déjà été question de ce malade dans la deuxième partie, p. 238, observation XX. Quelques phénomènes pathologiques qui se sont produits pendant le cours de son traitement ont servi à l'étude des fonctions des muscles interosseux.

violentes contractions que la volonté du malade ne pouvait empêcher, disait-il. Ce qu'il y a d'important à noter, c'est que lorsqu'on se bornait à soutenir son membre sans chercher à lui faire exécuter aucun mouvement, les muscles ne se contractaient pas; mais si par un mouvement on déterminait de la douleur, aussitôt tout le membre se roidissait, et des contractions énergiques se manifestaient dans tous les muscles du membre, soit qu'elles fussent volontaires ou simplement instinctives, comme cela s'observe dans tous les muscles non paralysés qui avoisinent ou protégent une région accidentellement douloureuse. Les indications de la réduction n'étaient pas tellement pressantes que l'on ne pût attendre un peu. On remit l'opération au lendemain.

Quand on revit le malade le lundi matin, la tête de l'humérus avait changé de place; elle n'était plus en avant sous le grand pectoral, mais directement en bas, dans le creux axillaire, au-dessous de la cavité glénoïde; ce déplacement s'était opéré spontanément. On chercha à imprimer au membre quelques mouvements, ils étaient assez douloureux; mais, contrairement à ce qui se passait la veille, ses muscles restaient dans une résolution complète.

On invita le malade à faire quelques mouvements, mais il avait perdu la faculté de faire contracter ses muscles; ceux de la main, de l'avant-bras et du bras notamment, avaient complétement perdu leur motilité; les pectoraux, le grand dorsal et quelques-uns des muscles de l'épaule conservaient leur contractilité et pouvaient imprimer quelques mouvements aux bras. L'action de ces muscles, d'ailleurs, était assez énergique pour que la réduction pût éprouver quelque difficulté; aussi dût-on faire usage du chloroforme pour opérer la réduction de la luxation, qui se fit sans le moindre obstacle, dès que le malade fut endormi.

Un nouvel examen fit constater que la paralysie était bien uniquement limitée aux muscles, et que la sensibilité n'était nullement affectée.

La réduction opérée, le malade ne ressentit qu'une douleur modérée dans l'articulation, et dit sentir seulement un peu d'engourdissement dans la main et l'avant-bras du côté gauche. Il ne pouvait en aucune manière faire contracter ses muscles.

Au bout de quelques jours, la douleur qui, après l'accident, occupait l'articulation, était dissipée. Cependant, le membre restait toujours dans la résolution, et aucun mouvement n'était possible ni dans la main, ni dans l'avant-bras. Le bras seul, à la faveur du grand pectoral, pouvait être ramené en avant, mais l'élévation était complétement empêchée.

La sensibilité cutanée, examinée de nouveau, conservait toujours son intégrité.

Pendant tout le reste du mois de février, il ne s'opéra aucun changement; la paralysie musculaire persista aussi complète qu'au commencement, et la sensibilité n'éprouva aucune altération. Cependant, le volume du membre diminua peu à peu, les muscles s'émacièrent.

M. Roux me fit alors prier de venir essayer les effets de l'électricité. Le 2 mars (un mois après l'accident) je pus constater les faits suivants: Le membre paralysé est notablement moins volumineux que celui du côté sain ; les mouvements volontaires sont complétement perdus à la main, au bras et à l'avant-bras; l'épaule peut être élevée au moyen du trapèze et de l'angulaire du scapulum et portée en avant à l'aide du grand pectoral. Mais ce sont là les seuls mouvements possibles de ce membre.

Examen de l'état de la contractilité électrique. — Aucun des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, n'entre en contraction, quel que soit le degré d'intensité du courant faradique, soit qu'on les excite au moyen des nerfs qui les animent, soit qu'on dirige l'excitation dans leur tissu ; tous les muscles possèdent leur excitabilité normale, à l'exception, toutefois, du deltoïde, qui en a perdu une *faible partie* seulement. Les muscles qui ne se contractent pas sous l'influence électrique sentent cependant son excitation, mais leur sensibilité, comparée à celle du côté sain, est diminuée de *moitié* à peu près. Il en est de même des troncs nerveux, dont la sensibilité est considérablement diminuée. L'excitation électro-cutanée éveille des sensations très notablement moins fortes à l'avant-bras du côté malade que du côté sain. La température est diminuée dans le membre paralysé.

Traitement. — L'excitation faradique a été dirigée sur chacun des muscles paralysés, régulièrement tous les deux jours et pendant huit à dix minutes chaque fois. L'appareil était à son maximum et agissait avec des intermittences très rapprochées, de manière à provoquer vivement la sensibilité musculaire. Malgré ce traitement, l'atrophie marcha rapidement, et un mois après on observait les phénomènes suivants : Le bras, l'avant-bras et la main étaient considérablement atrophiés; les muscles du bras et de l'avant-bras ne présentaient aucun des reliefs musculaires ordinaires; au toucher, on n'y sentait plus la résistance du tissu musculaire ; la main était à peu près désséchée; les éminences thénar et hypothénar avaient disparu ; les tendons des fléchisseurs faisaient un relief considérable dans la paume de la main ; la face dorsale de cette main présentait des sillons profonds dans les espaces interosseux; les muscles de l'épaule étaient un peu moins développés que du côté opposé.

En très peu de temps, cependant, le deltoïde, qui avait peu perdu de son irritabilité, recouvra ses mouvements volontaires; les nerfs du membre supérieur ressentirent très vivement l'excitation faradique et devinrent très sensibles au toucher. Cette exaltation de la sensibilité gagna aussi les muscles du bras vers le sixième mois après l'accident, et dans l'intervalle des applications électriques le malade se plaignit de fortes douleurs dans tout le membre et d'un sentiment de chaleur très incommode. Cette surexcitation nécessita une suspension de traitement pendant quelques jours, durant lesquels le malade prit des bains émollients locaux et appliqua des cataplasmes; mais ces phénomènes de surexcitation disparurent bientôt et

le traitement faradique fut repris. Alors, des mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras commencèrent à se manifester, et les saillies musculaires reparurent. Les phénomènes de surexcitation se manifestèrent ensuite à l'avant-bras, dans les nerfs et dans les muscles, annonçant, comme au bras, le retour des mouvements volontaires. Ces mouvements, faibles d'abord, n'apparurent pas à la fois et également dans tous les muscles : ainsi le premier mouvement fut la flexion du poignet et des deux dernières phalanges des doigts, ensuite l'extension des premières phalanges des doigts, puis l'extension du pouce, et, en dernier lieu, l'extension du poignet par les radiaux. Il fallut un temps considérable pour obtenir ce résultat (plusieurs mois); mais au bout de ce temps les muscles du bras et le long supinateur étaient presque aussi développés que du côté sain. Leur force était normale, et *cependant ils ne se contractaient pas sous l'influence des courants les plus intenses.*

Les muscles de l'avant-bras gagnèrent aussi chaque jour en nutrition et en force ; mais les muscles de la main paraissaient plus rebelles. L'excitation électrique fut alors uniquement appliquée sur ces muscles, et il arriva là ce qu'on avait observé dans les autres régions, c'est-à-dire, une surexcitation telle, qu'après huit ou dix opérations le malade ne voulut plus suivre le traitement. Sa main était brûlante et le siége de douleurs continuelles qui le privaient de sommeil. Il sortit alors de l'Hôtel-Dieu et alla passer six semaines dans son pays. Ne voyant pas revenir entièrement les mouvements de la main, il voulut reprendre son traitement. Je remarquai, alors, que cette main n'était plus aussi desséchée; que l'écartement des doigts se faisait faiblement; que les espaces interosseux se remplissaient, que les interosseux avaient, en un mot, recouvré leur action sur les phalanges.

Cependant, les muscles de l'éminence thénar ne donnaient, le 26 mai, époque à laquelle il reprit son traitement, aucun signe d'existence ; l'excitation faradique de cette dernière région produisit encore les mêmes phénomènes que j'ai déjà exposés, c'est-à-dire, une sorte d'hypersthésie musculaire avec augmentation de chaleur, puis bientôt un commencement de nutrition, de telle sorte que cette éminence, qui était desséchée, aplatie, grossissait à vue d'œil. En février 1852, les mouvements n'y étaient point encore entièrement revenus ; mais il n'était pas douteux que les muscles s'y développeraient comme dans les autres régions, et que la guérison de Vanbelle serait complète si le traitement était continué.

Les figures 96, 97, 98, sont destinées à rappeler les phases principales de la guérison progressive qui fut obtenue par la faradisation localisée chez Vanbelle, affecté de la paralysie du deltoïde, des muscles du bras, de l'avant-bras et de la main, du côté gauche, consécutivement à une luxation scapulo-humérale.



La figure 96 représente l'état du membre avant le traitement. — La saillie du deltoïde est un peu moins prononcée que celle du côté opposé. — Le bras et l'avant-bras sont d'un tiers moins volumineux que du côté droit. — La main commence aussi à s'atrophier.

Cette figure ne peut donner une idée exacte du degré d'atrophie musculaire dont ce membre fut atteint en quelques semaines, car ce dernier à l'exception de l'épaule, se décharna complétement, malgré l'emploi régulier de la faradisation musculaire.

Fig. 96 (*avant le traitement*).



Fig. 97 (*après le traitement*).

La figure 97 représente le membre paralysé ayant actuellement recouvré, par la faradisation localisée, ses mouvements volontaires et sa nutrition musculaire, à l'exception de quelques muscles de l'éminence thénar qui sont en voie de guérison.

On sait que le deltoïde, qui avait conservé sa contractilité électrique, fut guéri en peu de temps (trois à quatre séances); tandis que l'action thérapeutique de la faradisation ne se manifesta que plusieurs mois plus tard dans le reste du membre, en rappelant d'abord la vie dans les muscles du bras, puis dans ceux de l'avant-bras, et enfin dans ceux de la main.

Quand les muscles du bras et de l'avant-bras eurent recouvré leur nutrition et leurs mouvements volontaires, il y eut un temps d'arrêt assez long dans la marche de la guérison, et la main, qui était restée jusqu'alors dans une attitude cadavérique, comme dans la figure 96, prit la forme d'une griffe, comme dans la figure 98. Les premières phalanges se plaçant dans une

extension forcée et les deux dernières dans la flexion sous l'influence de la tonicité et des fléchisseurs des doigts, dont l'action n'était plus contre-balancée par les interosseux et les lombricaux atrophiés, les tendons des fléchisseurs et des extenseurs, qui jusqu'alors étaient à peine visibles, se tendirent et formèrent des cordes saillantes qui soulevaient la peau. Les têtes des métacarpiens s'hypertrophièrent en avant, de telle sorte que les premières phalanges subluxées en arrière éprouvaient de la part de ces dernières (des têtes des métacarpiens) un obstacle mécanique à leur flexion sur les métacarpiens. Cette saillie des têtes des métacarpiens hypertrophiées est bien indiquée dans la figure 98.

Mais les interosseux, les lombricaux et les muscles de l'éminence hypothénar apparaissant à leur tour sous l'influence du traitement, les phalanges reprirent peu à peu leur attitude normale, par l'action continue de la tonicité de ces muscles, longtemps avant le retour des mouvements volontaires. La pression exercée sur la tête des métacarpiens par les premières phalanges fit disparaître leur hypertrophie, et la flexion de ces phalanges gagnant de jour en jour, put enfin se faire à angle droit. Aujourd'hui la flexion et l'extension des trois phalanges ont lieu normalement, ainsi qu'on le voit dans la figure 98.



Fig. 98 (*pendant le traitement*).

Entre la guérison des interosseux, des lombricaux, des muscles de l'éminence hypothénar et celle des muscles de l'éminence thénar, il y eut un nouveau temps d'arrêt, dont les causes ont été exposées dans l'observation. Depuis quelques semaines seulement, les muscles de l'éminence thénar se développent très notablement; on y sent le tissu musculaire de ceux qui produisent l'opposition du pouce, à travers la peau, qui auparavant était comme collée au premier métacarpien. Vanbelle commence à exécuter le mouvement d'opposition du pouce. La figure 97 montre qu'il peut opposer ce pouce à l'index; il n'est pas douteux que, prochainement, les muscles de l'éminence thénar auront recouvré entièrement leur nutrition et leurs mouvements primitifs, si la faradisation est continuée.

Enfin, la figure 98 montre exactement le degré d'atrophie où en était arrivée la main de Vanbelle, après quelques mois de maladie, et peut donner une idée de l'état dans lequel se trouvaient son bras et son avant-bras, qui s'étaient atrophiés dans les mêmes proportions; le tissu musculaire semblait remplacé, dans ces deux dernières régions, par des espèces de cordes fibreuses qu'on sentait à travers la peau.

Il importe de mentionner les modifications qui se manifestèrent dans l'état de la calorification et de la circulation du membre paralysé. Avant le traitement, le malade éprouvait un sentiment de froid et était très impressionnable à l'air; on constatait aussi par le toucher une différence de température entre les deux membres supérieurs. Il suffit de dix-huit jours de faradisation pour ramener la chaleur à l'état normal dans le membre malade; la peau était aussi d'un blanc mat et dépourvue de veines apparentes dans les mêmes régions (à l'avant-bras et surtout sur la face dorsale de la main); mais après quelques mois de traitement les veines dorsales étaient presque aussi développées que du côté sain, et la circulation capillaire y paraissait notablement améliorée.

Les phénomènes musculaires qui furent observés chez Vanbelle pendant le développement successif de ses muscles intéressent la physiologie musculaire au plus haut degré; ils ont été exposés dans la deuxième partie (page 259, ligne 21).

Cette paralysie doit-elle être attribuée à une *commotion* du plexus brachial, ou bien à la contusion ou à la déchirure des nerfs qui le composent? Pour ne pas sortir de mon sujet, je ne discuterai pas longuement cette question, qui a été traitée avec beaucoup de talent par M. Malgaigne, et plus récemment dans une thèse très remarquable par M. Empis, interne distingué des hôpitaux. Je dirai seulement que M. Malgaigne n'a pas trouvé, sur les sujets qui ont eu pendant la vie une paralysie consécutive à une luxation scapulo-humérale, de traces de déchirure et de contusion des nerfs du plexus, et qu'il n'a jamais pu produire sur le cadavre la déchirure des nerfs de ce plexus, quelque traction qu'il eût exercée sur le membre supérieur. Ce savant chirurgien a conclu de ces faits, que la paralysie consécutive à la luxation scapulo-humérale est le résultat de la *commotion* du plexus brachial. Je crois, avec M. le docteur Empis, que c'est la même lésion nerveuse (la commotion) qui a causé la paralysie du sujet dont l'observation a été rapportée plus haut, et je pourrais étayer l'opinion de M. Malgaigne (la possibilité de la commotion du nerf comme cause de paralysie) d'un fait nouveau (obs. CXV), qui me paraît établir que la commotion de quelques nerfs du plexus brachial a occasionné la paralysie atrophique des muscles auxquels ces nerfs se distribuent.

Le membre entier était amaigri; tous ses mouvements étaient également abolis; il était donc naturel d'en conclure que tous

ses muscles étaient également affectés, ou, en d'autres termes, que tous les filets nerveux qui les animent avaient également souffert; or, on a vu que les muscles situés au-dessous du deltoïde avaient perdu leur contractilité électrique, et que ce sont justement ceux-là qui se sont atrophiés le plus rapidement, tandis que les autres muscles paralysés, qui n'avaient pas été atteints dans cette propriété, non-seulement ont échappé à l'atrophie, mais encore ont recouvré leurs mouvements volontaires en quelques séances; quant au deltoïde, dont la contractilité électrique était seulement un peu affaiblie, il a fallu un peu plus de temps pour lui rendre sa motilité. On doit en conclure que la perte de la contractilité électrique dans les muscles placés sous la dépendance d'un nerf lésé traumatiquement, est un signe fâcheux, et cela d'autant plus que cette contractilité est affaiblie.

L'absence de la contractilité électrique dans certains muscles pouvait faire craindre que ces derniers fussent perdus à tout jamais; mais le malade accusant encore quelque sensibilité quand je soumettais ces muscles à la faradisation, ce qui annonçait que la communication nerveuse n'était pas complétement interrompue (1), je pus annoncer à M. le professeur Roux, en m'appuyant sur des faits antérieurement observés, que tôt ou tard, sous l'influence de l'excitation électrique, ces muscles reviendraient à la vie. C'est, en effet, ce qui est arrivé à ces muscles qui, avant de retrouver leur nutrition et leurs mouvements, éprouvèrent, comme on l'a vu, une surexcitation de la sensibilité (une hyperesthésie momentanée) sous l'influence du traitement. *L'hyperesthésie musculaire qui se développe sous l'influence de la faradisation dans un membre paralysé par lésion traumatique de ses nerfs est donc un signe favorable.*

La succession des phénomènes thérapeutiques qui se manifestèrent sous l'influence de la faradisation localisée, chez Vanbelle, est d'autant plus remarquable, que je les ai vus se reproduire dans le même ordre, dans des cas analogues. Voici le résumé de ces phénomènes, dans l'ordre de leur manifestation :

(1) J'avais remarqué que la commotion ou la contusion des troncs nerveux mixtes occasionnait généralement plus de troubles dans la motilité que dans la sensibilité.

1° Retour rapide des mouvements volontaires dans les muscles qui n'avaient pas perdu leur contractilité électrique; 2° exaltation de la sensibilité (hyperesthésie) dans les muscles dont la contractilité électrique avait été profondément lésée et dont la sensibilité était seulement diminuée; 3° retour de la nutrition et ensuite des mouvements volontaires dans les muscles du bras, puis de l'avant-bras, et enfin de la main.

L'action thérapeutique de la faradisation localisée, sur les muscles dont la contractilité électrique avait été gravement altérée, a été très lente; il ne pouvait en être autrement; car, évidemment, la faradisation ne peut donner la vie à des muscles privés de l'action nerveuse. Chez Vanbelle, l'excitation faradique n'a réellement commencé à agir sur ses muscles privés de contractilité électrique, que lorsque les nerfs ont permis à l'influx nerveux d'arriver librement jusqu'à eux.

La guérison a été si lente, chez notre malade, qu'on serait tenté d'en refuser l'honneur à la faradisation localisée, et de l'attribuer plutôt au temps, et cela avec d'autant plus d'apparence de raison, qu'on a vu, dit-on, des paralysies consécutives à des luxations scapulo-humérales guérir spontanément et avec le temps. Dans ces dernières paralysies, les muscles, sans aucun doute, avaient dû perdre très peu leur contractilité électrique, c'est-à-dire que leurs nerfs n'avaient pas été gravement lésés. Mais, quant à Vanbelle, je crois pouvoir affirmer que la temporisation lui eût été fatale, et l'on en verra la preuve dans les observations que je rapporterai bientôt. Si, d'ailleurs, l'action thérapeutique réelle de la faradisation localisée dans cette espèce de paralysie n'était pas complétement démontrée, les succès que j'en ai obtenus dans certains cas analogues où elle est intervenue très tard, à une époque où la paralysie et l'atrophie étaient depuis longtemps stationnaires, porteraient la conviction dans les esprits sur l'utilité, et je puis dire même sur la nécessité de l'emploi de cet agent thérapeutique, dans les paralysies consécutives à la lésion traumatique des nerfs.

Je noterai un dernier phénomène des plus importants au point de vue thérapeutique, et non moins curieux au point de vue scientifique : c'est que, malgré l'absence des contractions électro-musculaires, l'action thérapeutique de la faradisation ne

s'en est pas moins manifestée dans les muscles de Vaubelle. Enfin, ces mêmes muscles ont longtemps joui de leurs propriétés principales (de leurs mouvements volontaires, de leur force et de leur nutrition) avant de recouvrer leur aptitude à se contracter sous l'influence de l'excitation électrique. Ce dernier phénomène, que j'ai vu *se reproduire dans toutes les paralysies traumatiques des nerfs* modifiées par la faradisation localisée, se trouve en opposition avec les idées qui règnent actuellement dans la science; car on n'aurait jamais prévu qu'un muscle vivant pût ne pas se contracter ou se contracter faiblement par l'excitation électrique, alors qu'un muscle mort se contracte encore quelques heures après que la vie l'a abandonné.

Observation CXII. — *Paralysie atrophique du membre supérieur par lésion traumatique des plexus cervical et brachial. — Diagnostic et pronostic différentiels pour chacun des muscles paralysés. — Guérison par la faradisation localisée, très lente dans les muscles qui ont été lésés dans leur contractilité électrique.*

Raby, employé au chemin de fer de Strasbourg, présente à la partie latérale et gauche du cou une plaie contuse, à la suite de laquelle le membre supérieur gauche est resté paralysé. Après avoir reçu pendant un mois les premiers soins de M. Oulmont, médecin de la compagnie du chemin de fer de Strasbourg, ce malade entra à la Charité, dans la salle Saint-Vincent, n° 11, pour être soumis à la faradisation localisée. Je constatai alors les phénomènes suivants : les muscles qui meuvent l'épaule, le bras, l'avant-bras et la main étaient complétement paralysés, et n'avaient été jusqu'alors le siége d'aucune douleur ; la sensibilité cutanée était intacte; le malade se plaignait d'un sentiment de froid dans l'épaule du côté paralysé ; l'état de l'irritabilité de tous ses muscles était très différent dans ces diverses régions. Ainsi, la portion claviculaire et le tiers moyen du trapèze se contractaient très peu par la faradisation ; le deltoïde, le grand pectoral, le sous-épineux et le biceps, avaient plus ou moins perdu leur contractilité électrique; mais cette dernière propriété était normale dans les autres muscles paralysés. La sensation produite par l'excitation faradique de tous ces muscles était d'autant moins vive que leur contractilité électrique était plus diminuée ; la sensibilité cutanée était affaiblie dans la région scapulaire et brachiale. —La faradisation pratiquée journellement à un degré modéré, et pendant huit à dix minutes chaque fois, fut dirigée sur chacun des muscles paralysés. Après la deuxième séance, le membre paralysé, principalement l'épaule, devient le siége de douleurs profondes et continues accompagnées d'un sentiment de chaleur incommode. Les muscles, dont l'irritabilité électro-musculaire

est diminuée, ne sentent cependant pas plus vivement l'excitation électrique qu'avant le traitement. — *Cinquième séance.* Raby commence à fléchir et à étendre le poignet et les doigts, à étendre l'avant-bras sur le bras; mais les autres muscles du membre, c'est-à-dire le trapèze, le sous-épineux, le biceps et le grand pectoral, sont aussi paralysés qu'auparavant. On aperçoit même un commencement d'atrophie dans l'épaule et le bras. Les douleurs et le sentiment de chaleur sont tellement vifs que la faradisation est suspendue pendant plusieurs jours. Des bains généraux sont prescrits. — *Dixième séance.* Les douleurs ont disparu; mais le sentiment de chaleur persiste. Les mouvements de la main et l'extension de l'avant-bras sur le bras sont presque entièrement revenus; la flexion du bras sur le bras et l'écartement du bras du tronc commencent à se faire. — *Quatorzième séance.* Le malade porte la main au front, derrière le dos, il élève le bras horizontalement, il rapproche le bras du tronc avec plus de force; mais il ne peut encore élever l'épaule, ni exécuter la rotation du bras en dehors. L'atrophie a été en croissant dans les muscles trapèze, grand pectoral, deltoïde et biceps. Plus de douleurs.

Tel avait été le résultat de la faradisation localisée, lorsque Raby, ne pouvant supporter plus longtemps le séjour de l'hôpital, sortit de la Charité.

Réflexions. — Chez ce malade, tous les muscles qui meuvent le membre supérieur avaient également perdu la faculté de se contracter sous l'influence de la volonté. Un mois après la blessure qui avait occasionné cette paralysie, rien encore ne pouvait faire soupçonner que les muscles paralysés fussent inégalement affectés, ou en d'autres termes que les nerfs qui prennent leur origine dans les plexus cervical et brachial, fussent inégalement lésés. C'est la faradisation localisée qui m'apprit que le trapèze, le deltoïde, le biceps, le sous-épineux, ou plutôt leurs filets nerveux, étaient seuls gravement lésés, par la diminution ou l'absence de leur contractilité électrique; ce qui permit d'établir pour chacun d'eux un diagnostic local et un pronostic différentiel dont l'exactitude fut vérifiée par les résultats thérapeutiques. On a vu, en effet, que les muscles de la main, de l'avant-bras et du bras, à l'exception du biceps brachial, ont recouvré promptement leurs mouvements; tandis que les autres muscles du membre se sont atrophiés et n'ont éprouvé que lentement l'influence thérapeutique de la faradisation. Si le malade s'était soumis à ce traitement pendant un temps suffisant, il n'est pas douteux qu'il n'eût été complétement guéri, et probablement as-

sez rapidement; car les résultats heureux, obtenus en si peu de temps, annonçaient que la lésion des nerfs n'était pas profonde. Enfin, on a remarqué, comme dans l'observation CXI, qu'une sorte d'hyperesthésie, avec augmentation de la calorification, s'est développée sous l'influence de la faradisation des muscles dont l'irritabilité était diminuée, et que ces phénomènes ont été le signe précurseur du retour des mouvements volontaires.

OBSERVATION CXIII. — *Paralysie atrophique du membre supérieur, consécutive à la luxation scapulo-humérale.— Diagnostic et pronostic différentiels portés sur chacun des muscles paralysés au moyen de la faradisation localisée. — Retour rapide des mouvements dans les muscles qui jouissent de leur contractilité électrique. — Le malade est en voie de guérison.*

Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe, n° 15, Maillet, âgé de quarante-sept ans, charron, demeurant à Paris; malade depuis trois jours, entré le 3 février 1852. Le 1er février, au soir, il fit une chute dans un escalier. Il voulut se retenir à la rampe et jeta vivement sa main gauche à la rencontre d'un point d'appui quelconque. N'ayant pu rien saisir de solide, il tomba de tout son poids sur l'épaule gauche. Le coup porta, dit-il, surtout sur la partie supérieure et postérieure de l'humérus, vers le milieu de la région deltoïdienne de cet os. Le malade se releva seul et alla se mettre au lit. Pendant deux jours, croyant son mal peu grave, il se contenta de repos et de frictions. Le troisième jour, il vint à la consultation.

On constata à son entrée les phénomènes suivants : Déformation de l'épaule gauche, gonflement périphérique, dépression sous-acromiale; l'axe de l'humérus, prolongé par la pensée, n'aboutissait plus au centre de la cavité glénoïde, mais au-dessus et en dedans; la tête de l'humérus pouvait être sentie dans le creux axillaire. On ne put rapprocher le coude du corps; tout mouvement était douloureux, surtout ceux d'adduction et de rotation, que le malade essayait en vain de produire. Mesurée depuis l'épitrochlée jusqu'à l'acromion, la distance était de $0^m,27$ à gauche, de $0^m,25$ à droite. On ne put à ces signes méconnaître la luxation en bas et un peu en avant, produite par cause directe. On procéda à la réduction au moyen d'extenseurs et de contre-extenseurs, pendant que le chirurgien opérait la coaptation par la méthode ordinaire. Le malade était chloroformé; le succès fut prompt et facile. Le membre fut retenu par un bandage contre le corps, afin de prévenir la reproduction de la luxation. Au bout de quatre à cinq jours, le malade ne pouvait imprimer aucun mouvement au membre supérieur; le bras, l'avant-bras et la main étaient entièrement paralysés. Il n'y éprouvait aucune douleur; la peau de ce membre avait perdu un peu de sa sensibilité, surtout à la face postérieure de l'avant-bras; abaissement de

température. Je fus invité par M. le professeur Roux à soumettre cette paralysie au traitement électrique, et je constatai une altération plus ou moins profonde de la contractilité et de la sensibilité électriques dans le deltoïde et le sous-épineux, dans les muscles qui sont animés par le radial et dans les muscles de l'éminence thénar. Les autres muscles qui meuvent l'omoplate sur le tronc, et l'avant-bras sur le bras, les muscles de la région antérieure de l'avant-bras, et ceux qui reçoivent leurs nerfs du cubital, avaient conservé presque toute leur aptitude à se contracter sous l'influence de l'excitation faradique.

Cette observation est intéressante, surtout au point de vue du diagnostic et du pronostic, qui furent établis avec une grande exactitude pour chacun des muscles paralysés. En effet, ayant fait mon exploration électrique en présence de M. le professeur Roux et des élèves présents à la visite, j'annonçai immédiatement que parmi les muscles de ce membre qui paraissaient également frappés de paralysie, un certain nombre retrouveraient leurs mouvements spontanément, mais plus rapidement par l'excitation faradique, et que ces muscles étaient ceux qui n'avaient pas souffert dans leur contractilité électrique; mais qu'au contraire les autres muscles qui étaient lésés dans leur contractilité et leur sensibilité électriques s'atrophieraient, quoi qu'on fît, et cela d'autant plus qu'ils se contractaient moins. Ils ne devaient, selon moi, recouvrer leurs propriétés (la nutrition et le mouvement) qu'après un temps plus ou moins long, c'est-à-dire alors que la lésion des nerfs étant guérie, l'influx nerveux pourrait arriver librement aux muscles paralysés. C'est alors seulement, ajoutai-je, que le traitement faradique pourra guérir; c'est alors même qu'il sera nécessaire. En quelques jours, on vit ce diagnostic et ce pronostic se réaliser en partie; car le malade, après plusieurs séances de faradisation circonscrite dans chacun des muscles paralysés, put élever les épaules, fléchir et étendre l'avant-bras sur le bras, et commencer à exécuter tous les mouvements commandés par les muscles qui reçoivent leur innervation par l'intermédiaire du cubital et du médian, à l'exception toutefois des mouvements qui dépendent des muscles de l'éminence thénar. Or, on se rappelle que tous ces muscles, qui obéissaient déjà à la volonté chez ce malade, sont justement ceux qui avaient conservé leur contractilité électrique; quant aux autres, ils sont en voie de dépérissement, malgré la faradisation qui

est pratiquée avec énergie et régularité. Il n'est pas douteux pour moi que ces muscles subiront le même sort que chez le malade de l'observation c'est-à-dire qu'ils s'atrophieront et resteront paralysés, si l'on n'intervient avec la faradisation localisée. Il faut noter que le deltoïde de Maillet, qui avait moins souffert dans son tiers antérieur, commençait à se contracter, et que ce malade pouvait, après une dizaine de séances, porter la main au front; que le sous-épineux et les muscles de l'éminence thénar, dont la contractilité électrique était seulement un peu affaiblie, commençait également à se contracter volontairement : ainsi, le malade pouvait, à l'aide de son sous-épineux, imprimer à l'humérus un mouvement de rotation en dehors, et à l'aide des muscles de l'éminence thénar, il exécutait de légers mouvements d'opposition.

Observation CXIV. — *Paralysie atrophique de la main consécutive à la contusion du nerf cubital. — Diagnostic du degré de lésion des fibres nerveuses qui animent chacun des muscles paralysés, et guérison par la faradisation localisée, très lente dans les muscles qui ont perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques.*

Béale, infirmière de l'hôpital de la Charité, âgée de quarante et un ans, se heurte assez violemment contre une porte la partie interne du coude du côté droit, l'avant-bras étant à demi-fléchi sur le bras. Elle ressent immédiatement une très vive douleur qui se propage le long de la partie interne du bras jusque dans les deux derniers doigts, où un engourdissement et des picotements se font sentir. Elle s'aperçoit aussitôt que ces deux doigts restent étendus et écartés l'un de l'autre, l'annulaire s'appliquant contre le médius, sans qu'il lui soit possible ni de les rapprocher, ni de les fléchir. Elle éprouve aussi un peu d'affaiblissement dans le poignet. Elle peut continuer son service en s'aidant des doigts qui ont conservé leurs mouvements et leur force : mais, peu à peu, les mouvements de l'avant-bras deviennent difficiles, et la force musculaire diminue tellement, qu'elle ne peut plus se servir de sa main pour porter les aliments à sa bouche. Quatre jours après, elle réclame les soins de M. Bouillaud, qui, pour combattre la douleur et la paralysie, prescrit successivement des lotions avec de l'alcool camphré, des vésicatoires, et la strychnine par la méthode endermique.

Vers la fin d'avril (dix jours après la contusion), la malade n'ayant éprouvé aucune amélioration dans l'état de sa paralysie, M. Bouillaud m'engagea à étudier l'influence thérapeutique de la faradisation localisée dans ce cas rebelle. Je constatai alors chez elle que l'interosseux

dorsal de l'annulaire du côté droit et l'adducteur du petit doigt ne se contractaient pas sous l'influence du courant le plus intense, et qu'elle n'éprouvait aucune sensation pendant la faradisation de ces muscles, même avec les intermittences les plus rapides. Avant de commencer le traitement électrique, c'est-à-dire environ deux mois après la contusion du nerf, je constatai de nouveau les symptômes suivants. Aucun des muscles de la région hypothénar, ni l'interosseux dorsal, ni l'adducteur, ni l'abducteur du petit doigt, ni l'adducteur de l'annulaire, ne se contractaient sous l'influence d'un courant intense. Les autres muscles qui meuvent la main, les doigts et le pouce, possédaient leur contractilité électrique, et cependant ils étaient semi-paralysés, au point que la malade ne pouvait se servir du membre. Enfin, l'anesthésie cutanée persistait, et la main paralysée était le siége d'une sensation de froid continue. La faradisation localisée restitua, en peu de jours, les mouvements et la force à ceux des muscles paralysés qui n'avaient subi aucun trouble dans l'état de leur contractilité électrique. L'excitation électro-cutanée ramena promptement la sensibilité de la peau dans les points de l'avant-bras où elle avait diminué; enfin, la température du membre revint rapidement, mais il fallut un temps considérable pour guérir les muscles du dernier espace interosseux et de l'éminence hypothénar, et pour rappeler la sensibilité normale de l'annulaire et du petit doigt. Il est important d'ajouter que peu de temps après la faradisation musculaire, la malade éprouva des douleurs qui furent le signe précurseur du retour des mouvements volontaires.

S'il n'était pas permis de croire que, chez cette malade, tous les muscles qui meuvent la main, les doigts et le pouce, étaient également paralysés, puisque le nerf cubital seul avait été contus, on pouvait penser du moins que tous les muscles dépendants de ce nerf cubital devaient être compromis au même degré. Mais l'examen par la faradisation localisée démontre, comme on l'a vu, qu'il n'y avait qu'un très petit nombre de muscles profondément affectés, et, en conséquence, que quelques fibres primitives du nerf cubital seulement avaient dû être lésées.

Le médian et le radial n'avaient pas été contus, et, cependant, les muscles auxquels ils se distribuent étaient paralysés. Ces faits démontrent qu'il existe une sorte de solidarité entre tous les nerfs d'un membre, et que l'un d'eux ne peut être impunément supprimé tout à coup, sans compromettre l'innervation générale de ce membre. Toutefois le trouble apporté dans l'état des muscles dont les nerfs ne sont pas lésés n'est

que momentané, et se dissipe avec le temps généralement, et plus promptement par l'excitation électrique, comme on l'a vu chez cette malade et dans les observations CXI, CXII et CXIII.

On est frappé aussi, dans l'observation qui vient d'être rapportée, de la lenteur de l'action thérapeutique de la faradisation sur les muscles qui ont perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques; la cause en a déjà été donnée : c'est que la lésion du nerf n'étant pas guérie, l'influx nerveux n'arrivait pas encore librement aux muscles. Si la faradisation eût été employée plus tard, à une époque où le retour de l'excitant cérébro-spinal dans ces muscles eût été insuffisant pour leur rendre leur propriété, il est probable que l'action thérapeutique eût été plus rapide, ainsi qu'on le verra dans quelques-unes des observations suivantes.

OBSERVATION CXV. — *Paralysie atrophique du deltoïde et du long supinateur par cause traumatique. — Diagnostic de la paralysie de ce dernier muscle tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire. Guérison par la faradisation localisée.*

Haumont, ébéniste, âgé de quarante-cinq ans, demeurant à Paris, rue de Charonne, 25, cour de l'Industrie. Le 29 juillet, passant dans la rue Saint-Antoine, à dix heures du soir, il reçut sur l'épaule gauche une femme qui s'était jetée d'un quatrième étage sur le pavé. La commotion qu'il en éprouva lui occasionna une syncope qui dura vingt minutes, et quand il revint à lui, il ne ressentit ni douleurs dans l'épaule gauche, ni gêne dans les mouvements. Mais le lendemain, bien qu'il eût passé une excellente nuit, il fut surpris de ne pouvoir écarter son bras gauche du tronc. Les mouvements de l'avant-bras et de la main étaient seuls conservés. Il se fit alors transporter à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Marthe (service de M. Roux), où l'on diagnostiqua une paralysie du circonflexe. M. Roux ordonna des frictions pratiquées sur le bras avec un liniment ammoniacal; puis, quinze jours après, la paralysie persistant, on fit placer deux moxas sur l'épaule, et l'on prescrivit la strychnine qui produisit quelques secousses, sans améliorer l'état de cette paralysie. Deux mois après son entrée à l'hôpital, le malade, dont la paralysie restait stationnaire, fut soumis à la faradisation localisée.

État du malade le 4 octobre, avant la faradisation. — Le deltoïde est considérablement atrophié; l'avant-bras du côté paralysé est amaigri; pas de douleurs dans le membre malade; impossibilité d'écarter celui-ci du tronc; la flexion de l'avant-bras sur le bras se fait avec peine; sensibilité

de la peau normale ; sentiment de froid dans l'épaule de ce côté. Les deux tiers antérieurs du deltoïde ne se contractent pas sous l'influence de l'excitation électrique ; le tiers postérieur de ce muscle se contracte encore, quoique moins qu'à l'état normal, par cette même excitation ; le long supinateur a perdu une grande partie de sa contractilité électrique. Le malade éprouve une sensation plus faible, lorsqu'on dirige l'excitation sur les muscles qui ne jouissent pas de l'intégrité de leur irritabilité, que lorsqu'on la dirige sur ceux dont cette propriété est intacte.

Traitement. — La faradisation fut pratiquée chaque jour et à un courant d'autant plus intense que les muscles ou les parties de muscles paralysés avaient perdu davantage leur contractilité et leur sensibilité électriques. Après la cinquième séance, le malade fléchissait mieux l'avant-bras sur le bras, et commençait à contracter le tiers postérieur du deltoïde, en portant son bras légèrement en arrière et en dedans. Ce muscle (le deltoïde) devint le siége de douleurs continuelles, par moments assez vives, et un sentiment de chaleur remplaça la sensation de froid qu'il avait éprouvée auparavant. Après la douzième séance, il put porter légèrement le bras en dehors ou en avant, ce qui lui permit d'atteindre la bouche avec la main. A dater de cette époque, les douleurs de l'épaule avaient disparu ; la faradisation étant continuée, la paralysie du deltoïde s'améliora progressivement. Un mois plus tard, Haumont sortit de l'Hôtel-Dieu, élevant son bras horizontalement et portant facilement la main au sommet de la tête ; mais l'élévation perpendiculaire du bras était impossible et il n'avait pas assez de force pour reprendre son état. Pour obtenir une guérison complète, je dus le faradiser pendant six semaines encore ; et au mois de mars 1851, M. le professeur Roux constata à sa clinique que le bras droit de ce malade avait recouvré ses mouvements, sa force et son volume normal. Enfin, le deltoïde qui jouissait de la faculté de se contracter volontairement, ne possédait pas encore l'aptitude à se contracter sous l'influence de l'excitation électrique. Six mois plus tard, Haumont vint m'apprendre que sa guérison s'était maintenue, et je constatai de nouveau que son deltoïde ne se contractait pas plus par l'excitation électrique qu'avant son traitement.

Il est à remarquer que la paralysie du deltoïde ne s'est montrée, chez Haumont, qu'un certain temps après la lésion du nerf, comme on l'a vu dans l'observation CXIV, après la lésion du nerf cubital.

L'examen de l'état de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles du membre paralysé avait fait connaître le degré de la lésion dans chacun des faisceaux de son deltoïde ; et par la suite on a vu que ceux (les deux tiers antérieurs du deltoïde) dans lesquels la contractilité et la sensibilité électriques

étaient plus gravement atteintes, ont été les derniers à guérir par l'excitation faradique.

Le diagnostic de la paralysie du deltoïde ne pouvait échapper à l'observation, parce que ce muscle est le seul qui produise l'écartement du bras en dehors, et que chez Haumont ce mouvement était aboli. Mais sans la faradisation localisée, il eût été impossible de diagnostiquer la paralysie du long supinateur, les mouvements propres à ce muscle étant également exécutés par d'autres muscles. En effet, ces derniers mouvements n'étaient qu'affaiblis chez notre malade, et la diminution de la contractilité électrique de son long supinateur put seule nous faire découvrir que la flexion du bras sur l'avant-bras était privée du concours de ce muscle.

On comprend la nécessité de ce diagnostic exact pour le traitement local qu'il faut faire subir à des muscles paralysés.

Les muscles faradisés sont devenus le siége de douleurs spontanées qui ont persisté un certain temps; mais ce symptôme a précédé (comme dans les observations CXI, CXII, CXIII, CXIV) le retour des mouvements; ce qui prouve une fois de plus que les douleurs qui résultent de l'excitation électrique sont, dans ce cas, le signe d'un travail favorable pour la guérison.

Observation CXVI. — *Paralysie atrophique du membre supérieur par compression de quelques filets du plexus cervical et du plexus brachial. — Diagnostic tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire.*

Un homme d'environ trente-quatre ans est admis à l'hôpital de la Clinique, service de M. Nélaton, fait provisoirement par M. Jarjavay, pour y être traité d'une paralysie du membre supérieur droit. Cet homme, d'une constitution assez bonne, avait, comme soldat de marine, habité pendant quelque temps une de nos colonies. Jamais il n'avait senti d'atteinte de cette colique sèche qu'on observe quelquefois chez les marins. Il raconte que, quelques jours avant son entrée à l'hôpital, il s'est réveillé un matin avec une paralysie du membre supérieur, sans aucune douleur, alors même qu'on imprimait des mouvements à son membre. Il n'éprouva d'abord qu'un fourmillement dans les doigts et de l'engourdissement avec sentiment de froid dans tout le membre. Trois ou quatre jours après le début de la paralysie, il commença à sentir une douleur lancinante, limitée à la région cervicale droite. Cette douleur se montra d'une manière inter-

mittente et peu intense. La paralysie qui affectait tous les muscles du bras et de l'avant-bras s'était circonscrite dans les muscles qui meuvent le bras sur l'épaule. A un premier examen, on crut à une paralysie du deltoïde. Le lendemain de l'entrée du malade à l'hôpital, je fus invité par M. Jarjavay à examiner l'état de la contractilité électrique des muscles paralysés, et sans aucun renseignement sur l'historique de la maladie, sans chercher quels étaient les muscles paralysés, je portai l'excitation électrique sur chacun des muscles qui meuvent l'épaule et le bras sur l'épaule, alternativement du côté malade et du côté sain, et je constatai les phénomènes suivants : *Du côté malade*, le trapèze avait perdu sa contractilité dans ses deux tiers inférieurs, la portion claviculaire de ce muscle étant la seule qui possédât sa contractilité. Le faisceau inférieur du grand dentelé ne se contractait pas, tandis que, du côté sain, la contractilité du même faisceau produisait une élévation de l'épaule par le mouvement de bascule du scapulum. On remarqua que les muscles sous-épineux et angulaire de l'omoplate avaient conservé leur contractilité électrique normale. Le grand pectoral n'avait perdu qu'une portion de cette propriété ; quant au deltoïde, ses deux tiers antérieurs étaient plus profondément atteints que le tiers postérieur.

L'examen des mouvements volontaires justifia cette localisation de la paralysie : ainsi le malade ne pouvait élever l'épaule directement, ni rapprocher le scapulum de la ligne moyenne ; sous l'influence de profondes inspirations, la portion claviculaire du trapèze et l'angulaire de l'omoplate se contractaient, tous deux comme du côté sain ; on constata, enfin, que le grand dentelé se contractait seulement d'un côté.

Cette paralysie, survenue tout à coup pendant le sommeil, sans avoir été précédée de douleurs, chez un homme qui n'avait été exposé à aucune des influences toxiques, à aucune des lésions traumatiques des nerfs qui produisent les paralysies locales du membre supérieur, devait être naturellement attribuée à une cause cérébrale. Cette opinion pouvait s'appuyer sur plusieurs observations analogues, que j'avais recueillies à la Charité et publiées dans l'*Union médicale* (t. V, n°s 53 et 54, 1852) et sur un fait plus récent qui sera relaté plus loin (article IIe) à l'occasion du diagnostic différentiel ; mais dans tous ces cas, les muscles paralysés avaient conservé la faculté de réagir sous l'influence électrique ; tandis que chez ce malade les muscles avaient perdu plus ou moins cette aptitude. En présence de ces phénomènes, je n'hésitai pas à éloigner toute idée de lésion cérébrale, comme cause de la paralysie. Une telle lésion musculaire ne pouvait être rapportée, selon moi, qu'à une altération ou

des nerfs qui animent les muscles paralysés, ou du point de la moelle d'où ces nerfs prennent leur origine, et comme complément de ce diagnostic différentiel, j'annonçai que l'atrophie des muscles paralysés devait marcher d'autant plus rapidement dans chacun des muscles, que la contractilité électrique était plus diminuée; tandis que l'atrophie musculaire ne s'observe pas dans la paralysie de cause cérébrale, qui expose le membre qu'elle attaque seulement à un amaigrissement lent, mais limité par défaut d'exercice.

Pour localiser l'affection, je plaçai le siége de la lésion principalement dans certains nerfs provenant des plexus cervical et brachial. En effet, à un examen plus minutieux, on constata dans la région cervicale droite et au niveau de l'émergence des nerfs qui constituent ces plexus, l'existence d'un point très sensible à la pression; cette pression y déterminait une douleur qui s'irradiait dans tout le membre supérieur droit; c'était aussi dans ce point que le malade rapportait les douleurs lancinantes qui revenaient irrégulièrement et spontanément. Non content de remonter ainsi par la faradisation localisée à l'origine de la paralysie, je diagnostiquai l'état exact de chacun des muscles, et, en conséquence, de chacune des fibres primitives qui entrent dans la composition des nerfs du plexus cervical et brachial. On a vu, en effet, que chez le malade de l'hôpital de la Clinique, certains muscles et même des portions de muscles placés sous la dépendance de ces plexus avaient conservé leur contractilité électrique; ce qui dépendait de l'intégrité de leurs filets nerveux. C'est pourquoi ces muscles n'étaient que faiblement paralysés. Ainsi, par exemple, le malade, qui ne pouvait élever directement l'épaule du côté paralysé sous l'influence de la volonté, parce que le tiers moyen du trapèze qui exécute ce mouvement était profondément atteint, ce malade, dis-je, élevait instinctivement cette épaule pendant une forte inspiration, grâce à l'intégrité de la portion claviculaire du trapèze et de l'angulaire de l'omoplate (les uniques agents de ce mouvement instinctif de la respiration). La rotation volontaire de l'humérus en dehors, qui est due au sous-épineux, se faisait encore. Le mouvement de l'humérus obliquement en dehors et en arrière n'était pas complétement perdu, parce que les fibres nerveuses qui animent ces muscles avaient peu

souffert ou n'avaient pas souffert du tout, comme l'indiquait la conservation plus ou moins parfaite de leur contractilité électrique.

Traiter l'affection locale, cause de la paralysie, c'est-à-dire la lésion des plexus cervical et brachial du côté droit, telle était la première indication à remplir. M. Jarjavay, fit appliquer un vésicatoire sur la région postérieure du cou, et pensa que la faradisation des muscles paralysés pouvait entretenir jusqu'à un certain point la vie locale, ou diminuer le dépérissement inévitable des muscles qui ne pouvaient plus recevoir librement l'excitation spinale. Mais ni les vésicatoires, ni la faradisation localisée, ne purent arrêter la marche de l'atrophie, et ainsi que cela avait été prévu, les muscles paralysés s'atrophièrent d'autant plus rapidement et complétement, que leur contractilité et leur sensibilité avaient été plus ou moins lésées. De plus, les douleurs, primitivement intermittentes et limitées à la région cervicale, devinrent continues et s'irradièrent dans tout le membre en s'exaspérant la nuit.

Un mois après l'entrée du malade à l'hôpital, M. le professeur Nélaton, ayant repris son service, fit subir au malade un nouvel examen ; le diagnostic local (la lésion des plexus ou de leur origine) fut de nouveau confirmé par moi à l'aide de la faradisation localisée. Mais quelle pouvait être la nature de cette lésion locale ? Le savant professeur retrouva dans les antécédents une infection syphilitique, dont le malade présentait alors des symptômes tertiaires, et pensa qu'une exostose pouvait bien être la cause de la lésion locale. Un traitement spécifique (le protoiodure de mercure) fut alors prescrit; en peu de jours, les douleurs disparurent; puis la paralysie diminua progressivement dans les muscles qui n'avaient pas perdu leur contractilité électrique.

§ II. — Paralysies anciennes, consécutives à la lésion traumatique des nerfs mixtes (datant de six mois à quatre ans au moment du traitement).

OBSERVATION CXVII. — *Paralysie atrophique par compression du nerf radial. — Diagnostic de l'état de chacun des muscles animés par ce nerf, au moyen de la faradisation localisée. — Guérison plus rapide dans les muscles dont la contractilité électrique est moins lésée.*

Meloni, âgé de trente-deux ans, tailleur, demeurant à Paris, Pié-

montais, a été atteint, depuis plusieurs années, d'une maladie de l'humérus du côté droit, qui a occasionné plusieurs fistules par lesquelles sont sorties quelques portions d'os nécrosé. Il y a cinq mois à peu près, une nouvelle fistule s'est ouverte au milieu du tiers inférieur et postérieur du bras; mais le travail inflammatoire qui l'a précédée a occasionné un engourdissement dans les doigts de la main de ce côté, bientôt suivi de la paralysie de l'avant-bras et de la main. Le jour où ce malade fut soumis à la faradisation, c'est-à-dire six mois après le début de la paralysie, il présentait les symptômes suivants: L'avant-bras droit était beaucoup moins développé que du côté opposé; l'atrophie affectait principalement toute la masse musculaire située à la région antibrachiale postérieure: la sensibilité cutanée était normale et la température sensiblement plus basse que du côté sain. Le malade disait éprouver un sentiment de froid continuel dans la partie postérieure de l'avant-bras et de la main; impossibilité d'étendre le poignet et les premières phalanges, de mettre la main en supination, de la porter dans l'abduction ou dans l'adduction, de placer le pouce dans l'abduction ou d'en étendre les phalanges; la flexion de l'avant-bras sur le bras était très affaiblie; tous les mouvements exécutés par les muscles de l'avant-bras, placés sous la dépendance des nerfs médian et cubital, étaient conservés, mais se faisaient avec si peu de force, que le malade était privé à peu près de l'usage de son membre. *Les muscles animés par le nerf radial avaient perdu une partie de leur contractilité électrique*, mais d'une manière inégale: ainsi les muscles radiaux, cubital postérieur, long abducteur, long et court extenseur du pouce, étaient ceux qui avaient le moins souffert; quant aux muscles qui reçoivent l'influx nerveux par les autres nerfs de ce membre, ils possédaient leur contractilité électrique normale. Chacun des muscles de l'avant-bras et de la main fut soumis à l'excitation électrique trois fois par semaine et à un courant d'autant plus intense que les muscles avaient perdu davantage leur contractilité électrique. Après les deux premières séances, on vit les muscles qui avaient conservé leur contractilité électrique recouvrer leur force normale, mais ceux qui reçoivent leur influx nerveux du radial ne reprirent que lentement et progressivement leur motilité. Les muscles radiaux et les muscles du pouce furent les premiers guéris, et les extenseurs le furent les derniers (après six semaines de traitement). Le membre paralysé reprit sa température normale en quelques séances, et le malade n'y éprouva plus depuis lors cette sensation de froid dont il se plaignait avant le traitement. Ce malade retourna en Piémont, et m'écrivit, trois mois après, que sa guérison s'était maintenue et lui avait permis de reprendre son état de tailleur.

Une paralysie survenue dans les muscles paralysés, animés par le nerf radial consécutivement à une nécrose d'une portion de l'humérus, située sur le trajet de ce nerf, pouvait faire craindre

(c'était l'opinion de M. Roux) que ce dernier ne fût complétement détruit : l'examen par la faradisation, fait plusieurs mois après le début de la paralysie, démontra qu'il n'en était pas ainsi, puisque les muscles n'avaient perdu qu'une partie de leur contractilité électrique. De plus, cet examen me permit de connaître le degré de lésion de chaque muscle, ce qui me fit porter un diagnostic et un pronostic favorables, dont l'exactitude fut justifiée, plus tard, par les résultats thérapeutiques. On vit, comme je l'avais prédit, les mouvements et la nutrition revenir d'autant plus vite que les muscles avaient moins souffert dans leur contractilité électrique. On a sans doute remarqué que les muscles de l'avant-bras, dont les nerfs étaient cependant sains (le médian et le cubital), subissaient, dans une certaine proportion, une influence paralytique, ce qui tendrait à démontrer encore, comme dans l'observation CXIV, qu'il existe une espèce de solidarité entre tous les nerfs d'un membre, et que la suppression subite de l'un d'eux porte une perturbation considérable dans l'innervation générale de ce membre; mais on a vu que ce trouble se dissipe bien vite par la faradisation localisée, puisque chez notre malade quelques séances ont suffi pour rendre leur force normale aux muscles, qui jouissaient de toute leur contractilité électrique. La guérison de Meloni a été plus rapide qu'elle ne l'est habituellement, quand le traitement électrique est appliqué à une époque aussi voisine du début de la paralysie. C'est que la lésion du nerf était peu considérable (une compression, sans doute), ce qui fut annoncé par la faible diminution de la contractilité électrique dans les muscles placés sous sa dépendance. Que serait devenue cette paralysie, si la faradisation n'eût pas été pratiquée? Il est possible qu'avec le temps les mouvements fussent revenus progressivement, parce que les muscles avaient peu souffert dans leurs propriétés (la contractilité électrique et la nutrition); cependant, un fait que je rapporterai plus loin (observation CXX) prouve combien il est imprudent de s'en rapporter au temps pour la guérison de ces paralysies, dans lesquelles les nerfs ne paraissent pas profondément altérés dans leur texture.

Observation CXVIII. — *Paralysie atrophique des muscles de la main droite, consécutive à l'arrachement du nerf cubital. — Attitude vicieuse des phalanges, avec déformation de leurs surfaces articulaires. — Sous l'influence thérapeutique de la faradisation localisée, retour: 1° de la calorification; 2° de la nutrition des muscles animés par le nerf lésé; 3° de la contractilité tonique, puis des mouvements volontaires dans ces mêmes muscles; 4° enfin, amélioration de l'attitude des phalanges, par le retour de la tonicité des interosseux et des lombricaux.* (Voyez plus loin les figures 99, 100, 101 et 102, représentant la main du sujet de cette observation avant et après le traitement.)

Charité, salle Saint-Charles, n° 5, service provisoire de M. Roger. — Albert Musset, âgé de dix-neuf ans, ouvrier typographe, demeurant rue Saint Louis, n° 20, convalescent d'une fièvre continue, a perdu l'usage de la main droite, à la suite d'une blessure qu'il s'est faite à la partie antérieure de l'avant-bras, le 13 novembre 1846. Ayant eu le bras pris dans une mécanique, un instrument tranchant à bords mousses, de 1 centimètre de largeur, enfoncé dans les chairs, à la partie interne de l'avant-bras, 4 à 5 centimètres au-dessus du métacarpe, a rasé la face antérieure du cubitus, puis est ressorti en dedans du tendon du grand palmaire (A, fig. 99, 100 et 102), en divisant par arrachement tous les tissus qui se trouvaient en avant. En conséquence, le cubital antérieur, les faisceaux internes des fléchisseurs superficiel et profond, le petit palmaire, le *nerf cubital*, l'artère cubitale, et peut-être aussi la terminaison du *nerf médian*, ont dû être divisés par l'instrument tranchant. Cet ouvrier entra immédiatement à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. le professeur Roux, et ne fut guéri de sa blessure que trois mois après son entrée à l'hôpital; sa main était alors amaigrie, et les deux dernières phalanges des doigts étaient constamment fléchies, sans qu'il pût les étendre. Le quatrième et le cinquième doigt de cette main ne pouvaient être étendus mécaniquement; ils semblaient retenus par la cicatrice de l'avant-bras à laquelle adhéraient leurs tendons fléchisseurs. On parvint, au moyen des tractions graduées et continues à rompre les brides qui les retenaient, et à les étendre aussi facilement que les autres doigts. Mais les mouvements d'extension volontaire semblaient perdus à tout jamais; telle était du moins, au dire du malade, l'opinion de M. Roux.

Depuis sa sortie de l'Hôtel-Dieu, ce jeune homme a épuisé tous les genres de traitement sans pouvoir améliorer son état déplorable. Le 16 octobre 1850, époque de son entrée à la Charité, c'est-à-dire quatre ans après l'accident, sa main semblait être encore plus amaigrie et lui était plus incommode qu'utile. M. H. Roger, chargé provisoirement du service, frappé de la difformité de cette main, pensa, avec raison, que ce cas pouvait offrir quelque intérêt scientifique, et m'engagea à l'étudier avec soin.

Les phénomènes que j'observai alors ont été décrits dans la seconde partie, page 211, pour servir à l'étude des fonctions des muscles interosseux. Je me contenterai en conséquence de les rappeler en plaçant sous les yeux du lecteur les figures qui montrent quel était l'état de sa main avant le traitement.

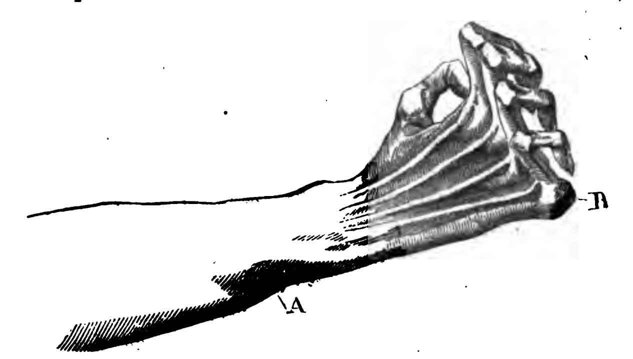


Fig. 99. Attitude vicieuse de la main de Musset vue par sa face dorsale, avant le traitement.

La lésion du nerf cubital a été suivie de l'atrophie des interosseux et des deux derniers lombricaux.— Les muscles de l'avant-bras jouissant de leurs propriétés et se trouvant privés de leurs modérateurs, les phalanges ont été entraînées dans des directions vicieuses, et la main a pris la forme d'une griffe. — La dépression A indique l'origine de la cicatrice occasionnée par la blessure. — La griffe formée par l'extension des premières phalanges et la flexion des deux dernières, se prononce encore davantage quand Musset veut étendre les doigts. — Les premières phalanges sont subluxées en arrière sur les métacarpiens, et leur flexion est limitée par les têtes de ces métacarpiens hypertrophiées en avant

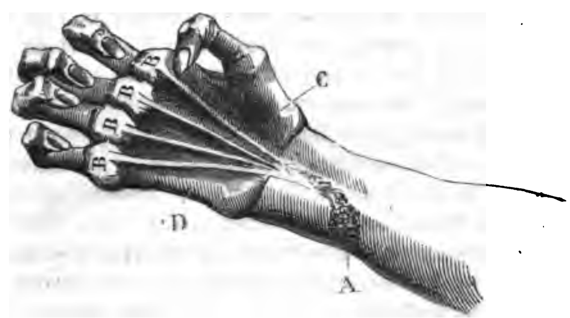


Fig. 100. Attitude vicieuse de la main de Musset vue par sa face palmaire, avant le traitement.

A. Cicatrice indiquant la direction prise par l'instrument qui a divisé le nerf cubital et les tissus placés au-devant de lui. — B, B, B, B. Têtes des métacarpiens hypertrophiées. — C, D. Régions thénar et hypothénar, où l'on ne sent

plus de tissu musculaire à travers la peau, qui semble partout en rapport avec les métacarpiens. On remarque dans les figures 99 et 100 les reliefs très prononcés des tendons extenseurs et fléchisseurs, qui soulèvent la peau.

Traitement commencé le 22 *décembre* 1850. — Pendant cinq ou six séances, pratiquées jour à autre, l'excitation faradique a été dirigée seulement sur les muscles de l'avant-bras, sans que le malade ait éprouvé la plus légère amélioration. La faradisation est alors limitée dans les espaces interosseux et dans les régions des éminences thénar et hypothénar, à dose aussi forte que possible et de manière à produire des douleurs. Après la dixième séance, Musset conserve à la main la sensation d'une chaleur brûlante qui remplace ses anciennes douleurs. Mais les doigts lui semblent toujours glacés, engourdis et douloureux; la main est moins desséchée, les espaces interosseux se remplissent; les premières phalanges sont moins renversées; les secondes commencent à s'étendre. Le traitement est suspendu pendant trois semaines, à cause d'une fièvre continue au début, intermittente à la fin, après laquelle on observe que la main de Musset n'a rien perdu, quant à l'amélioration de l'attitude des phalanges, amélioration qui s'était montrée pendant la première période du traitement; on constate, au contraire, que la calorification a gagné les doigts et principalement les deux derniers, au point de le gêner, et que les douleurs et l'engourdissement qu'il y éprouvait constamment ont presque entièrement disparu. Le traitement étant repris, je joignis à la faradisation musculaire l'excitation de la sensibilité électro-cutanée par les fils métalliques, et bientôt je vis la sensibilité de la peau de la main augmenter très notablement et en même temps les veines se dessiner et grossir sur la face dorsale de la main, et la peau de cette région reprendre sa coloration normale. Les applications faradiques, renouvelées presque chaque jour, développèrent assez rapidement les petits muscles de la main, dont il était impossible de constater jadis l'existence, et l'on vit chaque jour les phalanges et principalement celles de l'index et du médius se rapprocher de plus en plus de leur attitude normale, sous l'influence du retour de leur tonicité. On constatait alors que la tête des métacarpiens, moins saillante en avant, permettait la flexion des premières phalanges. L'action de la tonicité des muscles interosseux sur les phalanges se montra longtemps avant la manifestation de quelques mouvements volontaires; car, à l'époque où Musset sortit de la Charité (le 15 mars 1850), les mouvements volontaires des phalanges étaient à peine apparents; aussi fléchissait-il les deux dernières phalanges et ne pouvait-il les étendre; mais en cessant de contracter ses fléchisseurs après avoir fermé sa main, ces mêmes dernières phalanges s'étendaient lentement d'elles-mêmes, c'est-à-dire sous l'influence de la contractilité tonique des interosseux (1).

(1) On se rappelle que j'ai démontré précédemment que ces petits muscles sont extenseurs des deux dernières phalanges et fléchisseurs des premières.

Tel était l'état du malade lorsqu'il sortit de la Charité, état assurément meilleur, mais qui ne lui permettait pas encore l'usage de sa main. Comptant sur une guérison progressive et spontanée, Musset suspendit encore une fois son traitement pendant deux mois et demi, mais il fut trompé dans son attente ; car, lorsqu'il vint réclamer de nouveau mes soins, il n'avait rien gagné pour les mouvements volontaires, et sa main était absolument dans le même état qu'à l'époque de sa sortie de l'hôpital.

Le traitement fut repris au commencement de juin 1850, mais les applications faradiques ne furent faites que deux ou trois fois par semaine. Dès lors, les premières phalanges, surtout celles des deux premiers doigts, prirent une attitude encore plus fléchie sur les métacarpiens, et les deux dernières s'étendirent davantage ; en même temps, les mouvements volontaires de ces phalanges et les mouvements d'abduction et d'adduction des doigts commencèrent à se manifester. Cette amélioration des mouvements volontaires se montra principalement dans l'index et le médius, comme pour l'attitude des doigts. A partir de cette époque, l'amélioration de la main fut si rapide, que Musset put, au mois d'août, écrire et dessiner, et bien qu'il ait interrompu son traitement pendant plusieurs mois et à plusieurs reprises, aujourd'hui les premières phalanges de l'index et du médius se fléchissent à angle droit sur les métacarpiens ; les deux dernières s'étendent complétement ; quant à l'attitude et aux mouvements volontaires des deux derniers doigts, ils sont aussi en voie d'amélioration, et il n'est pas douteux que, dans un avenir prochain, la guérison sera complète, si Musset continue de se soumettre au traitement faradique. En attendant cette guérison complète, il peut se servir de sa main malade pour exercer l'état d'expéditionnaire, comme on peut le voir dans la figure 101 qui représente sa main dessinée d'après nature après le traitement, et tenant une plume pour écrire.

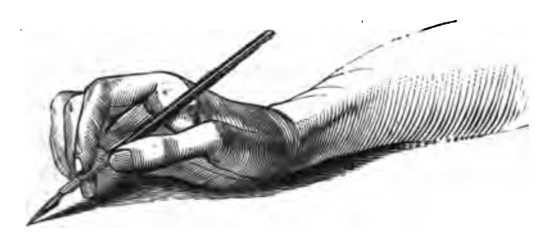


Fig. 101. *Attitude de la main de Musset tenant une plume pour écrire après le traitement.*

En raison de la longueur de cette observation, j'ai dû négliger de mentionner les phénomènes thérapeutiques qui se manifestèrent dans les muscles des éminences thénar et hypothénar. Il suffira de dire que ces éminences sont à peu près aussi développées qu'à l'état normal (voy. C D, fig. 102), et qu'on ne voit plus saillir dans la paume de la main les tendons fléchisseurs comme dans la figure 100, et enfin que les mouvements com-

mandés par les muscles de ces mêmes éminences sont revenus rapidement et presque complétement.



Fig. 102. *Main de Musset vue par sa face palmaire après le traitement.*

J'ai engagé Musset à essayer de placer sa main dans l'attitude pathologique qu'elle conservait avant le traitement, pour que la comparaison de l'état antérieur avec l'état actuel fût plus exacte. Dans la figure 101, qui représente la main guérie dans cette attitude, on voit que Musset ne peut parvenir à renverser ses premières phalanges sur les métacarpiens, comme elles s'étaient placées malgré lui avant le traitement; que les têtes des métacarpiens ne font pas plus de saillie qu'à l'état normal, et que les tendons des fléchisseurs ne sont plus visibles dans la paume de la main. De plus, les éminences thénar et hypothénar C, D, forment les reliefs naturels dus aux masses musculaires aujourd'hui bien développées. — Le tissu cellulaire est plus abondant; la pulpe a reparu; enfin, les phalanges n'ont plus cette apparence osseuse comme dans la figure 99.

Il est évident que le nerf cubital a dû se trouver compris dans tous les tissus divisés par l'instrument qui s'est enfoncé dans l'avant-bras de Musset. Mais si le fait avait pu être douteux, la perte de la contractilité électrique des muscles placés sous la dépendance de ce nerf établirait ce diagnostic de la manière la plus claire.

La difformité de la main de Musset qui avait été la conséquence de la lésion du nerf cubital était certainement inexplicable dans l'état actuel de la science. C'est seulement par la connaissance des faits qui ressortent de mes recherches sur les fonctions des muscles de la main qu'il est permis d'en expliquer le mécanisme. (Je renvoie le lecteur à la deuxième partie, page 214, où se trouve exposée l'étude de ce fait pathologique.)

Je dois rappeler que le retour de la tonicité musculaire, qui ramena les phalanges de Musset vers leur attitude naturelle, se manifesta quelque temps avant les mouvements volontaires. C'est un phénomène que j'ai observé dans d'autres paralysies. Ainsi, j'ai vu, dans la paralysie saturnine et dans la paralysie de la septième paire, comme dans la paralysie consécutive aux lésions traumatiques des nerfs mixtes, la tonicité musculaire précéder le retour des mouvements volontaires.

L'action thérapeutique de la faradisation localisée sur la nutrition et les mouvements des muscles qui meuvent les doigts et le pouce a été très rapide chez Musset, comparativement à ce que cette même médication a produit sur le malade de l'observation CXI, dont les nerfs n'étaient certainement pas divisés. J'en ai déjà donné l'explication ; j'ai dit que, dans la paralysie par lésion traumatique des nerfs, la faradisation ne peut guérir qu'après la guérison de ces nerfs, alors que l'influx nerveux arrive librement aux muscles malades à travers ses conducteurs. Or, cette guérison des nerfs lésés exige un temps plus ou moins long. C'est pourquoi la guérison du malade de l'observation CXI s'est fait longtemps attendre, tandis que chez Musset, dont la lésion nerveuse datait de quatre ans, l'excitant cérébro-spinal s'était frayé une voie, soit à travers la cicatrice, soit par d'autres conducteurs (nerfs collatéraux). Laquelle de ces deux hypothèses est la plus exacte ? C'est ce qu'on ne saurait décider dans l'état actuel de la science; mais pour ce qui concerne Musset, on peut affirmer qu'avant la faradisation la force nerveuse arrivait à ses muscles paralysés et atrophiés, qui avaient, sans aucun doute, besoin de cet excitant électrique pour réagir sous l'influence de l'excitant cérébro-spinal.

Qui oserait révoquer en doute, dans cette observation, l'action thérapeutique de la faradisation? Certes, la nature avait eu le temps d'agir, d'opérer spontanément la guérison, si elle eût été possible sans la faradisation. Il n'est pas nécessaire de dire ce qui serait arrivé si cette dernière médication ne fût intervenue. Un fait qui sera exposé dans l'article suivant fera connaître les suites déplorables de la temporisation dans un cas pareil.

J'aurais dû rappeler plutôt, dans ces réflexions, l'heureuse influence que la faradisation localisée a exercée sur la calorifi-

cation et sur la circulation de la main chez Musset, parce que ce fut un des premiers effets de cet agent thérapeutique; mais j'ai déjà signalé ce phénomène important qui s'est manifesté dans toutes les observations que j'ai rapportées, et celles que j'ai encore à relater.

OBSERVATION CXIX. — *Paralysie atrophique des muscles interosseux et lombricaux, consécutive à la contusion ou à la commotion du nerf cubital, datant de quatre ans. — Action thérapeutique rapide et heureuse de la faradisation localisée.*

En 1845, M. F..., étudiant en médecine, eut l'imprudence, étant à la chasse, de saisir son fusil chargé par l'extrémité du canon, pour franchir une haie. Le coup étant parti à bout portant, la charge fit balle et pénétra par la face palmaire de la main droite, au niveau du carpe, puis glissant au-devant de ce dernier, elle alla s'arrêter sous la peau de la région antibrachiale postérieure, à 6 ou 8 centimètres au-dessus du carpe. M. X.... éprouva un grand engourdissement dans la main blessée, mais sans douleurs. Il put, pendant plusieurs heures après la blessure, mouvoir tous les doigts de la main, en leur faisant exécuter leurs mouvements d'extension, de flexion, d'abduction et d'adduction. Il n'y eut pas d'hémorrhagie, ni d'accidents consécutifs, et deux mois après, la cicatrisation de la plaie était complète; mais alors la main était considérablement amaigrie et peu apte à ses usages habituels. Comme, d'après le dire de M. F..., l'état de sa main n'a point changé depuis lors, jusqu'à l'époque où il vint réclamer mes soins (en décembre 1851), voici, sommairement, les principaux phénomènes que je remarquai, quand je vis ce malade pour la première fois :

La main était très amaigrie et pâle, et les veines dorsales y étaient à peine visibles, tandis qu'elles étaient très développées sur la main gauche. La température en était notablement moins élevée qu'à l'état normal, et M. F... y éprouvait constamment du froid; la transpiration y était nulle, tandis que du côté opposé elle était presque habituelle; sensibilité diminuée, surtout dans le tiers interne de la main; les deux dernières phalanges de l'annulaire et de l'auriculaire étaient constamment fléchies sur les premières, qui, au contraire, étaient dans une extension forcée sur les métacarpiens. Le tendon fléchisseur de l'annulaire était adhérent à la peau du carpe et ne permettait pas l'extension mécanique des dernières phalanges de ce doigt. Ces mêmes phalanges de l'annulaire pouvaient être redressées mécaniquement; les autres doigts et le pouce du même côté jouissaient de leurs mouvements; mais ceux de l'index et ceux du médius se faisaient si lentement et si difficilement, que le malade ne pouvait s'en servir ni pour écrire, ni pour dessiner. Il écrivait seulement, et avec beaucoup de difficulté, au moyen des mouvements de l'avant-bras et du bras.

L'excitation électrique, dirigée sur les muscles de la main, deux à trois fois par semaine, pendant un mois, ramena presque à l'état normal la sensibilité et la température de la main blessée. On vit les veines dorsales de la main grossir rapidement, et la transpiration s'y rétablit comme du côté sain. Aujourd'hui, M. F... écrit en fléchissant et en étendant les doigts qui tiennent la plume; la force est revenue rapidement; la main est moins décharnée; la première phalange de l'annulaire est moins renversée sur son métacarpien et les deux dernières phalanges s'étendent mieux. Cette action thérapeutique de la faradisation localisée est d'autant plus remarquable que l'état de M. F... était resté stationnaire depuis 1845 jusqu'en 1851.

Si le nerf cubital avait été détruit par la charge de son fusil, M. F... n'aurait pas pu faire exécuter à ses doigts des mouvements d'abduction ou d'adduction, immédiatement après la blessure. Il faut donc admettre que ce nerf a été seulement contus ou qu'il a éprouvé une commotion.

J'étais porté à croire que la lésion du cubital n'intéressait pas également toutes les fibres primitives, puisque les deux premiers doigts ont été moins affectés que les deux derniers, soit pour leurs mouvements, soit pour l'attitude de leurs phalanges; mais la faradisation localisée a fait voir que la contractilité électrique était aussi profondément atteinte dans les muscles des deux premiers espaces interosseux que dans les deux derniers, ce qui prouve que les fibres du cubital étaient toutes lésées au même degré. Dès lors comment se fait-il que les mouvements des deux premiers doigts et que l'attitude de leurs phalanges en aient moins souffert? C'est que le nerf médian n'ayant pas été blessé, les deux premiers lombricaux qui reçoivent l'influx nerveux de ce dernier nerf avaient conservé leur action sur les phalanges des deux premiers doigts; et que cette action des lombricaux est la même que celle des interosseux, quant aux mouvements en sens inverse de flexion et d'extension des phalanges (1).

Le nerf cubital n'ayant pas été détruit par le coup de feu, M. F... était en droit d'espérer que la paralysie et l'atrophie de

(1) Ces nouveaux faits physiologiques ressortent de mes recherches électro-physiologiques et pathologiques sur les fonctions des muscles de la main. — J'ai fait ressortir combien il est heureux que les doigts destinés à conduire la plume et le crayon (l'index et le médius) jouissent de cette richesse d'innervation (voy. p. 215).

ses interosseux guériraient avec le temps. M. F... a été trompé dans son attente; car, quatre ans après, non-seulement ses muscles étaient restés dans le même état, mais encore la vitalité de la main était considérablement affaiblie. Ainsi, la calorification y était diminuée; la circulation y était moins active, au point qu'on n'y voyait pas de veines dorsales; enfin, la transpiration habituelle y était supprimée. L'excitant nerveux spinal arrivait sans obstacle à cette main, mais il était insuffisant pour réparer, à lui seul, les désordres qu'avait causés la suspension momentanée de son influx. Il a fallu, comme on l'a vu, le concours de l'excitant faradique pour rendre à cette main la vie et ses fonctions. Ce fait, en établissant la puissance de l'action thérapeutique de la faradisation localisée dans la paralysie atrophique déjà ancienne par lésion traumatique des troncs nerveux mixtes, démontre qu'il ne faut pas s'en rapporter au temps pour la guérison de ces paralysies, lors même que la lésion du nerf n'est pas très grave. C'est ce que démontrent encore mieux les deux faits suivants.

OBSERVATION CXX. — *Paralysie des interosseux consécutive à une contusion du nerf cubital, datant de cinq ans. — Guérison par la faradisation localisée en cinq séances.*

Guillaume Laborie, âgé de quarante ans, mécanicien, demeurant rue du Faubourg-Saint-Antoine, n'a jamais éprouvé de douleurs ni d'affaiblissement dans les membres supérieurs antérieurement à la paralysie de la main pour laquelle il vient me consulter. Il n'a jamais eu de coliques et n'est pas exposé à l'intoxication saturnine.

En 1847, portant un lourd fardeau sur les épaules, il fit un faux pas, et voulant amortir la chute, il porta vivement en arrière le bras droit qu'il heurta contre un corps solide au niveau de son quart inférieur et un peu interne. Le choc ne fut pas très violent, et Laborie ne ressentit dans le point contus qu'une douleur supportable avec des fourmillements dans les doigts, surtout dans les deux derniers. N'éprouvant aucun affaiblissement dans ce membre, il continua son travail, et ne pensa plus à sa chute. Trois à quatre semaines après sa contusion, alors que la douleur locale avait complétement disparu depuis longtemps déjà, il s'aperçut d'une diminution de force et d'une certaine gêne ou maladresse dans les mouvements de la main droite; en même temps il éprouvait des fourmillements dans la moitié interne de la main, et le sens du toucher y était devenu obtus à l'extrémité des doigts; la peau était aussi moins sensible à la partie interne de l'avant-bras droit. Ces symptômes s'aggravant

au point de rendre son travail difficile et craignant de perdre l'usage de sa main, Laborie entra à la Charité dans le service de M. Cruveilhier. Il dit cependant que la main malade ne paraissait pas plus amaigrie que la main opposée. Les frictions ammoniacales et térébenthinées, les bains sulfureux ayant été employés pendant trois à quatre semaines sans aucun résultat, le malade sortit et reprit son travail, bien que l'affaiblissement de sa main le rendît pénible et peu lucratif. Depuis lors, il n'a suivi aucun traitement, et le mal s'est aggravé; le 10 novembre 1852, il me fut adressé par M. Aran, dans le service duquel il avait été traité pour une fièvre continue (Pitié, salle Saint-Athanase, n° 44).

Il n'existe pas, quant au volume, de différence notable entre le membre supérieur droit et celui du côté opposé; les espaces interosseux de la main droite ne sont pas plus creusés qu'à l'état normal; la paume de cette main n'offre rien d'irrégulier. — Lorsqu'on lui place un objet volumineux dans la main droite, il le serre avec une grande force, mais il n'en est plus de même des corps d'un petit volume, ce qu'on apprécie fort bien quand on lui donne alternativement la main ou un doigt à serrer. La force de pression n'est pas égale dans tous les doigts de la main droite : ainsi il comprime encore avec une certaine force les corps placés entre le pouce et les deux premiers doigts, *tandis qu'il n'en a aucune lorsqu'il les tient entre le pouce et les deux derniers doigts*. Quand il veut fermer le poing, les deux dernières phalanges des deux premiers doigts se fléchissent avec force, mais les premières s'inclinent si faiblement que l'extrémité de ses doigts ne peut atteindre la paume de la main. Ce mouvement des trois phalanges est comparativement beaucoup plus borné dans l'annulaire et le petit doigt que dans l'index et le médius. Les doigts peuvent être étendus, mais les premières phalanges, surtout celles des deux derniers doigts, se renversent sur les métacarpiens, et les deux dernières restent un peu fléchies sur les premières; c'est ce qui n'a pas lieu du côté gauche. — Pendant l'extension des doigts, ceux-ci s'écartent les uns des autres d'un centimètre à peu près sans qu'ils puissent être écartés davantage, ni rapprochés par la volonté du malade. Cependant l'index paraît faire quelques mouvements d'abduction. Quand le malade veut rapprocher les doigts, il est forcé de fléchir les premières phalanges, mais alors il ne peut plus les écarter. — Tous les mouvements du pouce, ceux de flexion ou d'extension du poignet, ou de l'avant-bras sur le bras, sont intacts; l'attitude de la main est normale pendant le repos musculaire. La moitié interne de la main droite a perdu sa sensibilité; les doigts, surtout les deux derniers, ne jouissent plus de leur sensibilité tactile; le malade dit y éprouver un engourdissement continuel, ce qui, ajouté à la paralysie de ses interosseux, le prive à peu près entièrement de l'usage de la main.

L'exploration électro-musculaire démontre que tous les muscles de l'avant-bras jouissent de leur contractilité électrique normale, mais que les

interosseux et les faisceaux internes du fléchisseur profond se contractent un peu moins et sont moins sensibles à l'excitation électrique; les muscles du dernier espace interosseux et ceux de l'éminence hypothénar n'accusent aucune sensibilité, quelles que soient l'intensité et la rapidité du courant d'induction.

Il est évident, d'après tous ces phénomènes, que tous les muscles animés par le nerf cubital, sans aucun doute contus à l'époque où Laborie fit sa chute, étaient à peu près entièrement paralysés et dans leurs mouvements volontaires et dans leur sensibilité, et que les filets nerveux qui proviennent du cubital et président à la sensibilité tactile, ne remplissaient plus leurs fonctions dans les points où ils s'épanouissent.

Dès lors, je dirigeai les courants d'induction les plus intenses et les plus rapides sur chacun des muscles animés par le nerf cubital, et après dix minutes au plus de cette excitation, je fus surpris de voir faire au malade à peu près tous les mouvements normaux, avec un peu plus de difficulté cependant qu'avec la main gauche. Mais la sensibilité tactile ne paraissant avoir rien gagné, je plaçai les excitateurs humides de mon appareil sur la pulpe des doigts et sur leurs faces latérales (au niveau des nerfs collatéraux), pendant deux à trois minutes, puis je lui promenai les pinceaux métalliques sur la face dorsale de la main, et bientôt le malade, d'abord insensible à ces excitations, accusa une sensation qui augmenta graduellement, au point de devenir intolérable. Après cette première séance, le malade sentait mieux, mais n'avait pas complétement recouvré le sens du toucher. Il fut encore soumis quatre fois à ces excitations électro-musculaires et cutanées; sa guérison paraît aujourd'hui consolidée.

En résumé, Laborie a été privé pendant cinq ans de l'usage de sa main, à la suite d'une contusion qui a dû être légère, puisque les muscles interosseux étaient à peine atrophiés, que leur contractilité électrique était faiblement diminuée, et que cinq séances ont suffi pour obtenir une guérison complète, qui s'est bien consolidée.

Ce fait prouve que les paralysies traumatiques des nerfs, alors même qu'elles sont légères, ne guérissent pas toujours avec le temps.

OBSERVATION CXXI. — *Paralysie atrophique des muscles placés sous la dépendance du poplité externe, par compression de ce dernier, datant de six mois et suivie d'un pied bot consécutif à l'absence d'antagonisme des muscles paralysés et atrophiés. — Guérison rapide par la faradisation localisée. — Opération du pied bot faite avec succès.*

Charité, salle Saint-Ferdinand, service de M. Cruveilhier, n° 6. — Une

jeune fille, tombée du sixième étage sur le pavé, avait été relevée mutilée, puis transportée à la Charité dans le service de M. le professeur Velpeau. Guérie de ses nombreuses fractures et de plusieurs luxations, elle conserva un pied bot consécutif à la paralysie et à la perte de la tonicité des muscles de la région antérieure et externe de la jambe droite. La tête du péroné ayant été luxée, et un bandage compressif ayant dû être appliqué pendant longtemps, la paralysie consécutive fut attribuée aux tiraillements et à la compression du nerf poplité externe. Six mois après l'accident, les muscles étaient atrophiés, sensibles à la pression, et le siége de douleurs très aiguës et presque continuelles, augmentant sous l'influence des variations atmosphériques. La température de la jambe et du pied était considérablement abaissée; la malade y éprouvait constamment une sensation de froid; la circulation capillaire s'y faisait mal : ainsi, sous l'influence du froid, le pied devenait violacé et s'œdématiait. La malade ne pouvait remuer en aucun sens le pied sur la jambe. Les mouvements de flexion des orteils étaient seuls possibles, mais faibles. Les mouvements mécaniques imprimés aux articulations tibio-tarsiennes et tibio-fémorales déterminaient des douleurs.

Dans de telles conditions, devait-on opérer la section du tendon d'Achille pour redresser le pied? M. Cruveilhier, dans le service duquel se trouvait la malade, pensa qu'il était rationnel d'essayer, avant tout, de rendre le mouvement et la tonicité aux muscles paralysés. La faradisation fut alors pratiquée sur le nerf poplité externe, dont l'excitabilité était notablement diminuée. Des contractions et des sensations eurent lieu dans les muscles animés par ce nerf, au-dessous du point excité. La séance dura dix minutes, et bien que les intermittences fussent très rapprochées, le nerf ne parut point avoir perdu son excitabilité. Six séances n'ayant produit aucune amélioration dans l'état de la paralysie, la faradisation fut suspendue pendant plusieurs jours. Lorsque je recommençai mes opérations, je portai l'action électrique sur chacun des muscles paralysés, qu'il fut impossible de faire contracter artificiellement, et après huit ou dix minutes d'excitation, la malade put exécuter quelques mouvements d'extension. Les muscles, douloureux jusqu'alors, l'étaient très peu le lendemain à l'heure de la visite. Après quelques séances de faradisation localisée, les mouvements des orteils étaient devenus très étendus; la malade pouvait s'appuyer sur le pied, ce que la douleur ne lui avait pas permis de faire jusqu'alors. En huit séances faites à deux ou trois jours d'intervalle, les mouvements avaient repris leur force et leur étendue normales; le membre mesuré présentait une augmentation de volume très notable; sa température s'était élevée; la circulation capillaire s'y faisait mieux. Enfin, cette malade fut ensuite opérée de son pied bot par M. Velpeau, et sortit guérie de la Charité.

Chez cette malade la lésion du poplité externe était beaucoup moins grave que celle du cubital chez le sujet de l'observa-

tion CXVIII, puisque l'excitation électrique de ce nerf poplité provoquait encore des contractions (faibles il est vrai) dans les muscles qu'il anime (1). Cependant la paralysie de ces muscles n'en était pas moins complète, et la perte de leur contractilité tonique n'en avait pas moins jeté un grand trouble dans l'attitude du pied qui avait été entraîné par leurs antagonistes au point d'occasionner un pied bot. La calorification était diminuée ; la circulation capillaire était difficile ; enfin, les douleurs étaient intolérables et continues, et le temps n'avait modifié en rien l'état de cette pauvre fille.

Ce fait démontre encore qu'il ne faut pas s'en rapporter au temps pour la guérison des paralysies consécutives à la lésion traumatique des nerfs, alors même que l'examen par la faradisation annonce que cette lésion n'est pas des plus graves.

Il ne peut exister ici aucun doute sur l'action thérapeutique de l'électricité, car la paralysie est sortie de son état stationnaire dès l'instant où cet agent a été dirigé sur le tissu musculaire.

La faradisation du nerf poplité externe, on l'a sans doute remarqué, n'a exercé aucune influence thérapeutique sur la paralysie, bien qu'elle produisît la contraction des muscles placés sous la dépendance de ce nerf, et la guérison n'a pu être obtenue que par l'excitation individuelle de ces muscles. Ce fait démontre encore une fois, comme je l'ai déjà établi par des faits nombreux, la nécessité de faradiser individuellement les muscles dans le traitement des paralysies.

Souvent, dans les paralysies anciennes par lésion traumatique des nerfs, le membre paralysé devient douloureux, et les muscles et les articulations sont très sensibles aux mouvements mécaniques ; c'est ce qu'on a observé aussi dans le cas qui vient d'être rapporté. Il a suffi de quelques excitations musculaires pour faire disparaître ces douleurs si vives et si continues chez la malade.

(1) On a sans doute été frappé, dans cette observation, de ce phénomène singulier, savoir, de la production des contractions des muscles des régions antérieure et externe de la jambe par l'excitation électrique du poplité externe, alors que ces mêmes muscles ne se contractaient pas, lorsqu'on les excitait directement. J'ai observé plusieurs fois ce phénomène, d'où j'ai conclu que, physiologiquement et pathologiquement, l'excitabilité des nerfs et l'excitabilité de la fibre musculaire ne doivent pas être confondues.

Enfin, ce qui est le plus important dans cette observation, c'est la rapidité du retour des mouvements sous l'influence de la faradisation musculaire. Il est évident que la lésion nerveuse n'existait plus, et que l'influx nerveux, arrivant librement aux muscles avant l'opération électrique, ne pouvait, à lui seul, rendre la vie aux muscles qui avaient été momentanément privés de son concours. L'excitant électrique a rendu à ces muscles, qui sommeillaient pour ainsi dire, l'aptitude à réagir sous l'excitant nerveux. Il a en même temps rétabli leur nutrition et leur calorification. C'est un fait de plus en faveur de cette proposition déjà émise par moi, à l'occasion de quelques observations précédentes, savoir : que *dans les paralysies anciennes par lésion traumatique des nerfs, la guérison au moyen de la faradisation musculaire est plus rapide que dans les paralysies récentes de même nature, parce que, la lésion du nerf étant guérie, la force nerveuse arrive librement aux muscles paralysés.*

Bien que j'aie déjà exposé dans cet article les faits principaux qui ressortent de chacune des observations ci-dessus relatées, je vais démontrer dans les deux articles suivants combien ces faits intéressent le diagnostic, le pronostic et le traitement des paralysies traumatiques des nerfs.

ARTICLE II.

DIAGNOSTIC ET PRONOSTIC DES PARALYSIES CONSÉCUTIVES A LA LÉSION DES NERFS MIXTES, A L'AIDE DE LA FARADISATION LOCALISÉE.

Pour faire mieux servir la faradisation localisée à l'étude du diagnostic et du pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, il me paraît essentiel de rappeler, avant tout, les phénomènes électro-pathologiques qu'on observe à l'aide de ce moyen d'investigation. J'essaierai donc d'exposer ces phénomènes, qui constitueront ce que j'appellerai la symptomatologie électrique de ces paralysies traumatiques, en m'appuyant sur les faits qui ont été relatés dans l'article précédent.

§ Ier. — Symptomatologie électrique des paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

La contusion, la compression, l'allongement et même la com-

motion portée à un certain degré; en un mot, toute lésion traumatique d'un nerf mixte occasionne un trouble plus ou moins grave dans l'état de la sensibilité, des mouvements volontaires et de la nutrition des muscles qui sont sous sa dépendance. Mais il existe pour ces mêmes paralysies d'autres symptômes qui n'intéressent pas moins le diagnostic, et dont on doit la connaissance à l'emploi de la faradisation électro-musculaire, je veux parler de la diminution ou de la perte de la contractilité et de la sensibilité que l'on constate dans les muscles paralysés, quand on les soumet à la faradisation localisée.

A. *Lésion de la contractilité électro-musculaire.* — Quand la lésion d'un nerf mixte est tellement profonde que toutes les fibres primitives en ont été atteintes, les muscles qui reçoivent des filets nerveux de ce nerf perdent également leur contractilité électrique (obs. CXI).

Il arrive quelquefois que des muscles frappés au même degré de la paralysie des mouvements volontaires ont perdu fort inégalement la faculté de se contracter par l'excitation électrique (obs. CXI, CXII, CXIII, CXIV). Un seul muscle peut même être atteint dans cette dernière propriété (la contractilité électro-musculaire) d'une manière inégale dans les faisceaux dont il se compose, bien qu'il soit frappé de paralysie dans son entier. Je citerai, comme exemple, le sujet de l'observation CXV, qui ne pouvait exécuter aucun mouvement volontaire avec son deltoïde, lequel pourtant se contractait encore assez énergiquement dans son tiers postérieur sous l'influence de la faradisation localisée.

D'autres fois certains muscles qui ne paraissent pas affectés dans leurs mouvements volontaires, ont perdu cependant une partie de leur contractilité électrique (obs. CXV).

Enfin, il n'est pas rare de voir, dans ces sortes de paralysies, des muscles posséder leur contractilité électrique normale, bien qu'ils soient paralysés plus ou moins complétement (obs. CXI, CXII, CXIII, CXIV). Je ne crois pas que dans ces cas les nerfs aient été réellement lésés; aussi les muscles paralysés recouvrent-ils rapidement leurs mouvements. Mais comment se fait-il que les nerfs, n'ayant pas été intéressés par la lésion traumatique, soient paralysés? Ce phénomène pathologique ne conduit-il pas à admettre l'existence d'une sorte de so-

lidarité entre tous les nerfs d'un membre ? Dès lors, si l'un d'eux vient à être gravement lésé, est-il étonnant que la motilité ne soit pas uniquement troublée dans les muscles qui sont sous sa dépendance, mais encore dans d'autres muscles dont les nerfs sont intacts? C'est, en effet, ce que l'on a constaté dans l'observation CXIV ; dans ce cas, le nerf cubital était seul contus et cependant la paralysie s'étendit aux muscles de la région antérieure de l'avant-bras. Je pourrais en citer d'autres exemples.

B. *Lésion de la sensibilité.* — Dans les paralysies qui font l'objet de ce chapitre, les troubles fonctionnels portent moins sur la sensibilité des muscles que sur leur contractilité. Ainsi, par exemple, une luxation de l'épaule (obs. CXI) ayant occasionné la lésion des nerfs qui animent le bras, l'avant-bras et la main, on voit que le malade accuse une sensation musculaire assez notable, alors même que ses muscles ne se contractent pas le moins du monde par l'excitation électrique la plus intense.

Il faut que la lésion des nerfs soit profonde pour que les muscles aient perdu complétement leur sensibilité.

La sensibilité cutanée est encore moins affectée que la sensibilité musculaire dans ces mêmes lésions nerveuses ; on a vu que la sensibilité de la peau est restée à peu près normale chez le malade de l'observation CXI. Quand, dans d'autres cas, elle a été plus affaiblie, elle est revenue assez rapidement sous l'influence des excitations électro-cutanées.

Ces faits semblent démontrer qu'en général les lésions des nerfs mixtes troublent moins la sensibilité que la contractilité volontaire et artificielle.

Mais il est des cas où la sensibilité de la peau et des muscles est complétement éteinte. C'est qu'alors il n'existe plus de communication nerveuse entre la moelle épinière et le membre paralysé.

OBSERVATION CXXII. — J'en ai récemment observé entre autres un exemple chez une dame d'Orléans qui m'avait été adressée par M. le docteur Corbin. Elle était atteinte d'une paralysie du membre supérieur gauche consécutive à une luxation scapulo-humérale. L'excitabilité de la peau et des muscles de ce membre était entièrement abolie.

C'est le cas le plus grave qui puisse se présenter.

§ II. — Diagnostic différentiel des paralysies traumatiques des nerfs mixtes tiré de l'état de la contractilité électrique des muscles paralysés.

Les phénomènes électro-pathologiques que je viens d'exposer sont précieux pour le diagnostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes; car la séméiologie est, selon moi, presque toujours, pour ne pas dire toujours, impuissante pour l'éclairer complétement. Cette proposition me paraît démontrée par tous les faits dont j'ai donné la relation.

Je ne prétends pas que l'on puisse confondre facilement une paralysie cérébrale, hystérique ou saturnine, avec une paralysie traumatique des nerfs mixtes, dont la cause occasionnelle est rarement cachée. Ainsi, lorsque la paralysie est consécutive à une luxation, ou à la contusion, à la commotion, à la compression, à la destruction, ou enfin à un travail morbide de toute autre nature des nerfs, une telle erreur de diagnostic différentiel doit être rarement commise. Mais la cause de la paralysie n'est pas toujours aussi évidente; une tumeur ou une exostose profondément cachée, par exemple, peut comprimer un tronc nerveux, et produire lentement ou subitement des phénomènes de paralysie. On comprend que, dans ce cas, le diagnostic devienne plus difficile; c'est alors qu'il est nécessaire de recourir à la faradisation localisée. Elle fait reconnaître, en effet, que la contractilité électro-musculaire est diminuée dans les muscles dont le nerf est comprimé. En conséquence, ce signe (la diminution de la contractilité électro-musculaire) ne permettra pas de confondre la paralysie traumatique des nerfs mixtes avec les paralysies cérébrale, rhumatismale et hystérique, dans lesquelles cette contractilité électro-musculaire est toujours normale. Au reste, cette proposition est parfaitement établie dans le quatrième chapitre de la deuxième partie qui traite du diagnostic différentiel des paralysies localisées.

Pour faire mieux ressortir l'importance et l'exactitude de cette proposition, je rapprocherai, en les comparant, deux faits pour lesquels j'ai été appelé à établir un diagnostic différentiel à l'aide de la faradisation localisée. Ils étaient en apparence les mêmes, et, cependant, ils différaient essentiellement entre eux, et par leur cause et par leur nature, comme on le verra plus loin.

Les malades sur lesquels j'ai observé ces faits étaient entrés l'un à l'hôpital de la Clinique, dans le service de M. Nélaton (son observation a été relatée dans l'article précédent, obs. CXVI), l'autre à la Charité, dans le service de M. Bouillaud, salle Saint-Jean-de-Dieu. Chez ces deux malades, la plupart des muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule avaient été frappés subitement de paralysie. Cette paralysie locale dont les muscles homologues du même côté avaient été atteints, par une coïncidence singulière, pouvait être attribuée, dans l'un et l'autre cas, à une même cause, à une hémorrhagie cérébrale, parce qu'elle avait débuté d'une manière subite. Mais l'exploration de la contractilité électrique des muscles paralysés montra bientôt qu'un tel diagnostic eût été erroné. En effet, l'un (le malade de la Clinique) avait perdu plus ou moins la contractilité électrique de la plupart de ses muscles paralysés; l'autre, au contraire (le malade de la Charité), avait conservé intacte cette propriété musculaire. La paralysie, chez le premier, ne pouvait être rapportée qu'à une lésion de certains nerfs des plexus cervical et brachial, tandis que, chez le second, elle devait être le produit de l'altération de la substance cérébrale. Telle fut, du moins, la déduction que je tirai de la connaissance de ces phénomènes électro-pathologiques. Ce diagnostic, basé sur l'état de la contractilité électro-musculaire, était d'une grande exactitude, comme le prouve l'histoire de ces deux malades.

Ainsi, il est dit, dans l'observation CXVI : 1° qu'il existait, du côté paralysé, au niveau des plexus cervical et brachial, un point douloureux qui plus tard augmenta et s'irradia dans l'avant-bras; 2° que les muscles paralysés s'atrophièrent rapidement et profondément, comme je l'avais, du reste, annoncé immédiatement après l'examen par la faradisation musculaire; 3° que le malade présentant à la surface du corps des accidents syphilitiques tertiaires, une exostose pouvait bien avoir comprimé certains nerfs du plexus, et produit conséquemment la paralysie; 4° enfin, que cette paralysie a été guérie sous l'influence du traitement spécifique (du protoiodure de mercure). L'ensemble de ces phénomènes démontre donc l'exactitude du diagnostic porté dans l'observation CXVI. — Le diagnostic différentiel de la paralysie du malade de la

Charité ne fut pas moins exact; car ce malade avait été frappé, un an auparavant, d'une hémiplégie cérébrale, dont il avait été guéri par la faradisation localisée; et il est évident que la dernière paralysie dont il avait été atteint était aussi de même nature. Il fut soumis à mon observation pendant cinq mois, après lesquels les muscles ne parurent pas avoir souffert dans leur nutrition, ce qui n'arrive pas dans la paralysie traumatique des troncs nerveux.

La seule paralysie qui puisse être confondue, à la rigueur, avec celle qui résulte de la lésion traumatique d'un nerf mixte, c'est la paralysie saturnine.

La paralysie traumatique du nerf radial a, en effet, ainsi que je l'ai déjà dit, beaucoup de ressemblance avec la paralysie saturnine limitée à l'avant-bras. Dans l'une et dans l'autre, ce sont des muscles de la région antibrachiale postérieure qui sont lésés dans leur contractilité électrique; mais avec un examen attentif, la paralysie traumatique du nerf radial se distinguera encore facilement de la paralysie saturnine, parce que dans la première tous les muscles qui en reçoivent des filets sont toujours atteints plus ou moins dans leur irritabilité électrique, tandis que la paralysie saturnine établit son siége d'élection dans certains muscles. Ainsi, jamais elle n'attaque l'irritabilité des supinateurs. Un signe précieux, qui viendra encore en aide à celui que je viens de faire connaître, c'est que dans la paralysie saturnine les muscles sont toujours atteints dans un certain ordre. (Je renvoie, pour plus de détails, au chapitre III de la troisième partie.)

La compression des membres est quelquefois suivie de paralysie, mais alors on ne retrouve plus les signes électro-musculaires qui caractérisent la lésion traumatique des troncs nerveux. En voici deux exemples.

Observation CXXIII. — *Paralysie des extenseurs du poignet et des doigts, consécutive à la compression de l'avant-bras, pendant une attitude fausse et prolongée. — Intégrité de la contractilité électro-musculaire. — Guérison par la faradisation localisée.*

Philippe Petit, âgé de dix-sept ans, fabricant de boîtes de montre, demeurant rue Saint-Pierre-Montmartre, n° 15, d'une bonne constitution, n'a jamais eu de maladie grave, n'a jamais ressenti de douleurs névralgi-

ques ou rhumatismales, ni de paralysie. Pas d'affection syphilitique, pas d'abus vénérien, pas de coliques, ni de constipations, enfin pas d'exposition à l'intoxication saturnine. — Le 7 mars 1850, étant au spectacle, il fut obligé de rester dans une fausse position pendant plusieurs heures, les deux mains appuyées sur une rampe, et le poids du corps portant sur les membres supérieurs, principalement sur le bras gauche. En sortant du théâtre, il s'aperçut que ses poignets tombaient, sans qu'il lui fût possible de les relever; les mouvements des doigts étaient conservés, bien que difficiles; il ne sentait ni fourmillements, ni picotements, ni engourdissement dans les doigts. Les mouvements du bras et de l'avant-bras sur les bras étaient intacts. Pas de céphalalgie, ni de fourmillements dans les membres inférieurs; pas de troubles fonctionnels dans les autres organes. Le lendemain, les mouvements étaient revenus du côté droit; mais du côté gauche, la paralysie s'était aggravée. — Pendant huit jours, frictions ammoniacales sur la partie postérieure de l'avant-bras et de la main, sans amélioration, puis, plusieurs vésicatoires promenés sur l'avant-bras et pansés à la strychnine. — Pendant un mois et demi, le malade éprouvait des secousses générales. Sous l'influence de ce dernier traitement, les mouvements d'extension du poignet étaient seuls revenus, mais faiblement.

En présence de cette persistance de la paralysie, le médecin du malade et M. le docteur Cazalis conseillèrent l'application de l'électricité. Je vis le malade vers la fin de juin 1850, et je constatai les phénomènes suivants :

L'avant-bras gauche était moins volumineux que celui du côté opposé; l'atrophie avait porté principalement sur les muscles de la région antibrachiale postérieure; le poignet était fléchi sur l'avant-bras et ne pouvait exécuter que des mouvements d'extension très limités; la supination était impossible, et lorsqu'on plaçait la main en supination, la pronation se faisait avec force. Extension des doigts, adduction et abduction du poignet perdues; écartement des doigts très limité; mouvements du pouce et flexion des doigts conservés (pour constater l'intégrité de ce dernier mouvement, il fallait maintenir le poignet étendu pendant que le malade contractait les fléchisseurs). Tous les autres mouvements du membre supérieur gauche étaient intacts. La contractilité électrique était à l'état normal dans tous les muscles paralysés, mais la sensibilité cutanée était un peu diminuée. — La faradisation localisée rétablit assez rapidement les mouvements volontaires, car, après huit jours de ce traitement, l'extension du poignet fut presque complète, et les doigts s'étendirent davantage. Les applications faradiques, qui jusqu'alors avaient été pratiquées chaque jour, ne furent plus faites que trois jours par semaine, et un mois après le malade avait recouvré tous ses mouvements, sa force et son habileté.

Ici, la cause me paraît évidente; c'est la fausse position du

membre qui a produit immédiatement la paralysie. La compression de l'avant-bras, qui s'exerçait principalement sur les muscles de la région postérieure, a-t-elle gêné momentanément l'accès de l'influx nerveux? Ces cas ne sont pas excessivement rares dans la science.

M. Amussat m'a adressé un malade qui avait eu les muscles de la partie supérieure de l'avant-bras gauche frappés de paralysie après une fausse position du membre. Ce malade s'était endormi, le bras relevé et l'avant-bras placé derrière la tête. A son réveil, son bras était resté engourdi et paralysé. Les muscles paralysés avaient conservé leur contractilité électrique. Il fut guéri très rapidement par la faradisation localisée. J'ai eu occasion d'observer plusieurs autres cas semblables.

Observation CXXIV. — *Paralysie par compression du membre supérieur. — Conservation de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. — Guérison par la faradisation localisée.*

Un homme, employé au chemin de fer de Strasbourg, entré à la Charité (salle Sainte-Vierge, n° 49, service de M. Velpeau). Il raconte qu'en traversant une tranchée, un mois auparavant, il fut surpris par un éboulement de terre considérable qui comprima le membre supérieur gauche. Lorsqu'on l'eut dégagé, il ressentit de la douleur dans toute l'étendue du membre et dans la région de l'épaule du même côté. Plusieurs bains généraux, puis des bains de vapeur et des liniments laudanisés et ammoniacaux ont été employés sans aucun résultat favorable. Le 13 février 1849, M. Velpeau m'engage à essayer l'emploi de la faradisation. Voici dans quel état je trouvai alors le malade : il ne pouvait écarter le bras gauche du tronc, ni le porter en avant ou en arrière, ni lui imprimer des mouvements de rotation, ni porter la main derrière le dos ou sur la tête ; la flexion ou l'extension de l'avant-bras, la pronation ou la supination de la main, l'extension ou la flexion des doigts étaient très limitées ; enfin, l'écartement des doigts et les mouvements du pouce étaient nuls. Le malade se plaignait de douleurs s'irradiant dans tout le membre, qui s'exaspéraient le soir et l'empêchaient de dormir. L'excitation électro-cutanée pratiquée sur le membre malade, fit disparaître immédiatement la douleur. Les muscles furent ensuite successivement faradisés, à l'exception de ceux qui meuvent le doigt et le pouce. Je constatai alors que *tous les muscles possédaient leur contractilité électrique normale*. Le 14, le malade put mouvoir le bras en tous sens avec une

extrême facilité; il l'élevait verticalement, portait la main à la tête ou derrière le dos, exécutait des mouvements de pronation ou de supination; mais les mouvements de flexion ou d'extension des doigts n'avaient rien gagné. Les muscles qui exécutent ces derniers mouvements furent faradisés à leur tour, et ils reprirent immédiatement, comme les muscles du bras et de l'épaule, leurs mouvements volontaires. — Le 15, le malade écartait et rapprochait faiblement les doigts. — Le malade ayant pris un bain simple pendant les applications faradiques, M. le professeur Velpeau se demanda si ce bain n'avait pas exercé sur son état une influence thérapeutique. Dès lors, je suspendis le traitement jusqu'au 22 suivant, et il fut bien constaté que la paralysie, au lieu de continuer à s'améliorer, s'était aggravée, au contraire, bien que dans cet espace de temps le malade eût pris plusieurs bains. La faradisation localisée fut alors appliquée de nouveau, et quinze jours après le malade sortit de l'hôpital à peu près guéri. Sa guérison fut complétée par quelques séances de faradisation que je lui donnai dans mon cabinet.

En résumé, bien que dans les paralysies par fausse position ou par compression du membre, la contractilité électro-musculaire ait été trouvée normale, je crois qu'il est permis de rapporter ces paralysies à la lésion traumatique nerveuse, lésion probablement circonscrite dans les houppes nerveuses qui s'irradient dans le tissu musculaire comprimé, et qui est trop faible, sans doute, pour porter un grand trouble dans l'état de la contractilité électro-musculaire.

§ III. — Diagnostic local du degré de lésion des filets nerveux des muscles paralysés au moyen de la faradisation localisée.

Si le diagnostic différentiel de ces paralysies est en général très facile, il n'en est plus de même quand il s'agit de connaître exactement l'état de chacun des muscles qui sont sous la dépendance du nerf lésé. C'est ici que l'emploi de la faradisation localisée est absolument nécessaire. Pour s'en convaincre, il suffira de se rappeler les phénomènes électro-pathologiques si variés que j'ai exposés précédemment dans la symptomatologie électro-musculaire. Faisant un instant l'application de la connaissance de ces phénomènes, si l'on suppose que plusieurs malades se présentent avec un membre entièrement paralysé, on apprend par l'histoire de la maladie que, chez tous, la paralysie a été occasionnée par une lésion traumatique d'un nerf, du plexus brachial,

par exemple ; les mouvements volontaires étant également abolis, on en déduit un diagnostic semblable pour tous. Eh bien! si l'on fait contracter chacun des muscles paralysés, on trouvera entre ces malades des différences énormes : chez l'un, les muscles de l'épaule auront conservé leur contractilité électrique, laquelle sera, au contraire, complétement détruite dans les muscles du bras, de l'avant-bras et de la main (obs. CXI); chez un autre (obs. CXIII), les muscles du bras et de la région antérieure de l'avant-bras et de la main sont les seuls qui jouissent encore de leur contractilité électrique normale; chez un troisième (obs. CXVI), ce sont les muscles de l'épaule qui ont le plus souffert dans leur contractilité électrique; enfin, un dernier malade (obs. CXV) a perdu complétement les mouvements du deltoïde et tous les autres mouvements de son membre supérieur sont conservés, bien qu'il y accuse un peu de gêne. *Paralysies du nerf circonflexe :* tel est le diagnostic rigoureusement porté dans ce dernier cas. On examine plus tard par la faradisation l'état individuel de chacun des muscles du membre, et l'on découvre que le tiers postérieur du deltoïde a été moins lésé dans son irritabilité électrique que les autres parties du même muscle; que le long supinateur a perdu une grande partie de cette même propriété. Ce malade fléchissait bien l'avant-bras sur le bras ; mais plusieurs muscles concourant à ce mouvement, on observa, à un examen plus attentif, qu'il contractait le biceps et le brachial antérieur, tandis que le long supinateur restait flasque et inactif. C'est donc la faradisation localisée qui, dans ce cas, a mis sur la voie de la paralysie du long supinateur.

§ IV. — Pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, à l'aide de la faradisation localisée.

A. *Il ressort des considérations exposées dans le paragraphe précédent, que le pronostic des paralysies consécutives à la lésion traumatique des nerfs ne saurait être établi exactement sans l'exploration électro-musculaire.* Cette proposition est démontrée surabondamment par les faits déjà exposés. Les observations que je vais rapporter en établissent beaucoup mieux encore l'exactitude et l'importance. J'ai eu à poser le pronostic de deux cas de para-

lysie des mêmes muscles du membre supérieur droit, produite par une chute sur l'épaule. En voici la relation :

Observation CXXV. — *Paralysie traumatique de quelques muscles animés par les plexus cervical et brachial.*

Guille, homme de peine, trente-cinq ans, demeurant rue des Trois-Bornes, n° 21, d'une bonne constitution, était bien portant lorsqu'il fit une chute sur l'épaule le 5 février 1853, en chargeant une voiture; son pied ayant glissé, il se laissa choir sur le côté droit, et l'épaule porta contre le pavé. Il ne perdit pas connaissance et n'éprouva aucune douleur au moment de la chute, ni à la suite; mais il fut surpris, après s'être relevé, de ne pouvoir ni éloigner le bras du corps, ni lui imprimer le moindre mouvement, soit qu'il voulût le porter en avant, en arrière ou en dehors. La flexion de l'avant-bras sur le bras était également impossible. A la main du même côté, il n'éprouva qu'un peu d'engourdissement et de gêne dans les mouvements du pouce et de l'index. La sensibilité tactile, comme la sensibilité de la peau, était intacte. Traité chez lui d'après les conseils de M. Malgaigne, il se fit appliquer des vésicatoires volants sur l'épaule. Après trois semaines de ce traitement, il est entré à l'hôpital de la Clinique, n° 15, dans le service de M. Nélaton. Trois semaines après son entrée à l'hôpital (vers la fin d'avril 1853, deux mois après l'accident), je l'examinai pour la première fois sur l'invitation de M. Nélaton. Voici les phénomènes que je constatai alors : perte complète de tous les mouvements exécutés par le deltoïde; l'élévation de l'épaule du côté malade est possible, assez puissante, mais évidemment moins énergique que du côté opposé. — Dans le mouvement des épaules en avant et en dehors, l'omoplate droite reste en place, tandis que du côté sain elle exécute son mouvement normal. La flexion de l'avant-bras sur le bras est perdue complétement; dans les efforts que fait le malade pour exécuter ce mouvement, on ne sent se contracter aucun des muscles fléchisseurs, pas même le long supinateur, le seul qui soit paralysé à l'avant-bras. — Extension de l'avant-bras sur le bras en partie conservée, mais très faible; mouvements de rotation en dehors de l'omoplate complétement perdus; conservation de la rotation de l'humérus en dedans.

Observation CXXVI. — *Paralysie atrophique du deltoïde, des rotateurs de l'humérus et des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, de cause traumatique. — Guérison en cinq séances.*

Alphonse Delaplace, âgé de vingt ans, ouvrier employé au chemin de fer d'Orléans (gare d'Ivry), demeurant à Bercy, rue de Charenton, 7. Le 5 octobre 1853, il tomba sur l'épaule droite de la hauteur d'un wagon, en voulant desserrer les freins au moment du départ d'un train de marchan-

dises. Ne pouvant plus se servir de son membre, dans lequel il éprouvait de fortes douleurs, il entra immédiatement à l'Hôtel-Dieu, dans le service de M. Jobert, salle Saint-Côme, n° 3. Voici, d'après M. Rigal, externe du service, dans quel état était son membre supérieur droit. Le volume de l'épaule était considérablement augmenté, la tuméfaction s'étendait d'une manière uniforme à tout le moignon. La pression y déterminait une douleur vive, surtout à la partie antérieure; les mouvements spontanés de ce membre étaient impossibles. L'exploration la plus attentive ne put faire découvrir aucun des symptômes dus soit à la luxation de l'épaule, soit à la fracture de la clavicule. Le malade fut maintenu au lit, et son épaule fut condamnée à l'immobilité au moyen d'un triangle et d'un bandage de corps qui rapprochait du tronc le membre malade. La clavicule fut couverte de cataplasmes. Au bout de quelques jours, la douleur et le gonflement avaient disparu, et quinze jours après le malade sortit de l'hôpital, mais sans avoir recouvré l'usage de son membre. Trois semaines après sa sortie de l'hôpital, Delaplace, ne voyant pas de changement dans l'état de sa paralysie, se présenta au bureau central, M. Depaul, qui était de service, constata l'existence de la paralysie complète du deltoïde et des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. Sachant que je recherchais ces cas de paralysies traumatiques, il eut l'obligeance de me l'adresser. Ce fut le 19 novembre 1853 que ce malade se présenta à ma consultation, c'est-à-dire six semaines après le début de la maladie. C'était un jeudi, jour consacré aux expériences et aux leçons cliniques faites dans mon cabinet. Je constatai, en présence de plusieurs confrères, que ce malade avait complétement perdu l'usage du deltoïde, des rotateurs de l'humérus en dehors et des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras.

En résumé, ces deux malades présentaient une paralysie datant de plusieurs semaines, siégeant dans les mêmes muscles du membre supérieur droit, produite par une même cause (une chute sur le moignon de l'épaule). Le pronostic paraissait devoir être plus grave chez celui qui avait été violemment jeté contre le sol, de la hauteur d'un wagon, et qui en avait éprouvé une forte contusion de l'épaule. On pouvait craindre que le circonflexe et d'autres nerfs du plexus brachial et cervical eussent été plus profondément lésés que chez celui qui, ayant glissé, était tombé de sa hauteur sur son épaule, et n'y avait éprouvé aucune douleur, aucune blessure apparente. Eh bien! voyons si ce pronostic a été confirmé par l'exploration électro-musculaire, et justifié par la marche et la terminaison de la maladie.

Voici les phénomènes électro-musculaires que je constatai chez Guille (obs. CXXV) en présence de M. Nélaton et des élèves qui suivent sa clinique:

Abolition de la contractilité électrique dans les muscles deltoïde, biceps, sous-épineux, petit rond et long supinateur, et faible diminution seulement de cette propriété dans les muscles triceps brachial et grand pectoral; sensibilité de la peau partout normale; sensibilité à peu de chose près abolie dans les muscles privés de contractilité électrique. J'ai posé alors le diagnostic et le pronostic suivants; *Paralysie atrophique de quelques muscles animés par le plexus cervical et brachial. Les muscles qui ont perdu leur contractilité et leur sensibilité électro-musculaires vont inévitablement s'atrophier, quoi qu'on fasse, et quand la force nerveuse leur reviendra (dans huit à dix mois), on pourra y rappeler la nutrition et les mouvements par la faradisation localisée.* Ce qui a été prédit est arrivé; car malgré que les boutons de feu aient été appliqués au niveau des plexus cervical et brachial, et que j'aie faradisé Guille régulièrement et énergiquement (trois fois par semaine), les muscles qui étaient privés de leur contractilité et de leur sensibilité électriques se sont atrophiés rapidement, au point qu'il était impossible d'en constater l'existence. L'humérus ne semblait plus tenir au scapulum que par la capsule articulaire, et la tête de l'humérus était tellement éloignée de la cavité glénoïde, qu'on pouvait la subluxer dans tous les sens. Les muscles dont la contractilité électrique était peu diminuée recouvrèrent presque immédiatement leur force. Les choses restèrent dans cet état jusqu'au neuvième mois, et alors apparurent les phénomènes de sensibilité dans les muscles atrophiés, sous l'influence de la faradisation. Ce fut pour moi un signe précurseur du retour de la nutrition, et je l'annonçai à M. Nélaton. En effet, je vis reparaître peu à peu la fibre musculaire dans le deltoïde et le biceps. Le 2 juillet 1854, M. Nélaton a constaté à sa clinique que ces muscles sont en voie de régénération; il en a montré l'épaisseur en les saisissant entre les doigts, mais au moment où j'écris la période de retour des mouvements n'est pas encore arrivée, et je ne doute pas que bientôt il apparaîtra un commencement de mouvements volontaires. Le traitement faradique sera continué chez Guille jusqu'à ce que j'aie obtenu la guérison complète; ce qu'il m'est permis d'espérer, d'après les faits analogues rapportés dans ce chapitre,

Je vais maintenant exposer les phénomènes électro-musculaires que je constatai chez l'autre malade (Delaplace, obs. CXXVI).

Les muscles n'avaient perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique et leur sensibilité était normale. J'en déduisis un pronostic favorable, et annonçai que non-seulement les muscles ne s'atrophieraient pas, mais que très probablement ils allaient recouvrer assez rapidement leurs mouvements volontaires par la faradisation localisée. Après avoir vigoureusement faradisé chaque muscle avec un courant à intermittences rapides pendant huit à dix minutes, le deltoïde se contracta volontairement, faiblement, il est vrai, mais d'une manière très notable. Les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras ne paraissaient avoir rien gagné. Le dimanche suivant (19 no-

vembre), je notai que l'élévation du bras se faisait encore mieux, et que Delaplace commençait à fléchir l'avant-bras sur le bras. Il fut encore faradisé trois fois à quelques jours d'intervalle, et je constatai, en présence des confrères qui l'avaient vu lorsqu'il s'était présenté la première fois à ma consultation, que sa guérison était complète. Ce malade est venu m'apprendre, en mai 1854, que sa guérison s'était bien maintenue.

Ainsi, on vient de voir que l'exploration électro-musculaire m'a permis d'établir le pronostic différentiel dans ces deux cas de paralysies traumatiques, qui étaient en apparence au même degré, et qu'aucun autre signe n'aurait pu faire distinguer entre elles. On a vu aussi que ce pronostic a été pleinement justifié par la suite, puisque le malade dont les nerfs paraissaient plus gravement lésés (Delaplace, obs. CXXVI) a guéri en quelques séances (en neuf séances), tandis que chez l'autre malade (Guille, obs. CXXV), la paralysie est encore dans le même état aujourd'hui, après un an, et que ses muscles paralysés se sont rapidement atrophiés, comme je l'avais annoncé, bien que M. Nélaton lui ait fait appliquer des boutons de feu au niveau du plexus brachial, et qu'il ait été soumis régulièrement et énergiquement à la faradisation localisée.

B. Dans le mémoire que j'ai publié en 1852, j'avais formulé la proposition suivante : *La gravité d'une paralysie consécutive à la lésion d'un nerf mixte est en raison directe de l'affaiblissement de la contractilité et de la sensibilité électriques des muscles auxquels ce nerf conduit l'excitant nerveux.* Cette proposition qui était démontrée par les faits exposés précédemment, s'est trouvée confirmée par de nouvelles observations. Je vais en rapporter une.

OBSERVATION CXXVII. — Louis Bellet, âgé de cinquante-trois ans, demeurant rue Descartes, 8, d'une bonne constitution, mécanicien, reçut le 2 novembre 1852 une barre de fer pesant 350 kilogrammes sur la jambe droite, qui fut fracturée, et dans la chute qu'il fit alors sur le bras droit étendu, il se luxa l'épaule. Immédiatement transporté à l'hôpital Saint-Louis, salle Saint-Ferdinand, n° 16, service de M. Malgaigne, provisoirement fait par M. Richard. La luxation fut réduite le lendemain avec facilité. Lorsque dix jours après on le débarrassa du bandage contentif, on s'aperçut que le bras était complétement paralysé. Bellet pouvait seulement fléchir un peu l'avant-bras sur le bras. Le 23 décembre 1852 (51 jours après son entrée) il sortit de l'hôpital dans le même état et à peine guéri de sa fracture.

Quatre jours après, le 27 décembre, il se présenta à ma consultation avec une recommandation de M. le professeur Malgaigne, et je constatai les phénomènes suivants: Il n'existe pas une grande différence dans le volume des deux membres supérieurs; les mouvements du membre supérieur droit sont entièrement perdus, à l'exception d'une légère flexion de l'avant-bras sur le bras. Ainsi, pas de mouvements des bras sur l'épaule; quand on a fléchi son avant-bras sur le bras, il ne peut produire l'extension du premier. Enfin, les mouvements de la main, des doigts et du pouce sont entièrement perdus. A l'exploration électro-musculaire, je constate une faible diminution de la contractilité électrique dans le deltoïde, le triceps brachial, le long supinateur et les muscles de la région postérieure du bras, *tandis que les muscles animés par les nerfs médian et cubital ont perdu entièrement cette propriété*. La sensibilité cutanée était perdue à la main et à la face antérieure de l'avant-bras. *Les nerfs médian et cubital avaient aussi perdu toute espèce de sensibilité, ainsi que les muscles placés sous leur dépendance.* Sur l'ensemble de ces signes j'établis immédiatement le pronostic suivant: *Dans un temps assez court, les muscles dont l'irritabilité n'est que diminuée retrouveront les mouvements par la faradisation localisée; quant à ceux qui ont gravement souffert dans l'état de cette propriété et dont la sensibilité est abolie, non-seulement ils resteront paralysés, mais encore une atrophie profonde ne tardera pas à les atteindre.* C'est, en effet, ce qui arriva, et ce que je fis remarquer à M. le professeur Cruveilhier dans le service duquel je fis entrer le malade pour le rendre témoin de ces phénomènes. En effet, après deux mois de faradisation localisée, pratiquée deux ou trois fois par semaine, le malade pouvait écarter le bras du tronc, étendre et fléchir l'avant-bras sur le bras, porter la main à la face, étendre les premières phalanges et le poignet. Mais les muscles de l'avant-bras et de la main restèrent paralysés, et s'atrophièrent profondément malgré la faradisation localisée, continuée énergiquement. Cette atrophie était surtout évidente à la partie interne et supérieure de l'avant-bras, dans le point occupé par la masse des muscles qui s'attachent à l'épitroclée. Ce fut seulement neuf mois après l'accident (vers le commencement d'août 1853) qu'il commença à ressentir des douleurs lancinantes dans la région antérieure de l'avant-bras et de la main, douleurs qui apparaissaient surtout après les séances faradiques. A dater de ce moment, il a pu fléchir un peu les deux dernières phalanges et le poignet, et le 30 octobre 1853, bien que la faradisation eût été appliquée irrégulièrement et rarement, ces mouvements augmentant progressivement, le malade put fermer la main avec assez de force et lever à peu près 20 kilogrammes, tandis qu'il y a deux mois il ne pouvait prendre avec les doigts fléchis un poids de 2 kilogrammes. La nutrition a marché parallèlement avec le retour du mouvement, car la masse musculaire qui s'attache à l'épitroclée est presque aussi développée que de l'autre côté. Mais les petits muscles de la main (muscles interosseux et des éminences) ont moins gagné, et sans doute qu'il leur faudra encore

un temps assez long pour qu'ils recouvrent complétement leur nutrition et leur motilité. Il est à regretter que le malade ne puisse se faire faradiser plus souvent (il l'est tout au plus une fois par semaine). Étant privé de l'usage des muscles de la main, il n'a pas encore assez d'habileté manuelle pour reprendre son état de mécanicien ; mais il est assez fort pour être employé dans une usine comme chauffeur d'une machine à vapeur. — Bellet est resté quatre mois sans se faire faradiser, les muscles de la main sont restés dans le même état. Depuis le mois de mars 1854, il a repris son traitement plus régulièrement (deux séances par semaine) ; aujourd'hui, fin de juin, je constate que les muscles de la main commencent à fonctionner. J'ai oublié de dire que la calorification, qui avait diminué dans le membre paralysé, a augmenté rapidement sous l'influence du traitement.

En résumé, deux mois de faradisation ont suffi pour rappeler chez Bellet le mouvement dans les muscles dont la contractilité et la sensibilité étaient seulement affaiblies, tandis que les muscles dans lesquels ces propriétés étaient abolies, sont restés paralysés et se sont atrophiés à peu près complétement, bien qu'ils eussent été également faradisés. Enfin, ce n'est que vers le neuvième mois qu'ils ont commencé à renaître. Ce fait ajouté à d'autres dont on se rappelle l'histoire, démontre donc l'exactitude de la proposition formulée ci-dessus.

C. *Le pronostic de ces paralysies traumatiques est beaucoup moins grave, quand la contractilité électro-musculaire étant éteinte, la sensibilité des muscles est conservée ou seulement faiblement diminuée.* J'ai vu récemment la démonstration complète de cette proposition importante chez un malade dont je vais résumer l'observation.

OBSERVATION CXXVIII. — *Paralysie atrophique du membre supérieur gauche, consécutive à une luxation scapulo-humérale. — Inégalité de la lésion nerveuse dans les muscles paralysés, diagnostiquée par l'exploration musculaire. — Les muscles dont la sensibilité est peu affaiblie ne s'atrophient pas, malgré la perte de leur contractilité électrique, et recouvrent leur motilité vers le sixième mois, tandis que ceux qui ont perdu leur sensibilité et leur contractilité électriques restent paralysés et s'atrophient considérablement.*

Lambert, canneleur, âgé de trente-neuf ans, est jeté par terre dans une rixe et se luxe l'épaule gauche. La réduction est opérée douze heures après l'accident, le 7 mars, par M. Chassaignac. Après la réduction, le malade s'aperçoit que son membre est complétement paralysé, bien qu'il n'y éprouve aucune douleur. Vers le 15 avril (un mois après la luxation),

il m'est adressé par M. Chassaignac, et je constate que le membre supérieur gauche est entièrement privé de mouvements; que le muscle deltoïde, les muscles du bras et ceux qui sont sous la dépendance du nerf radial ont perdu leur contractilité électrique, et que cette dernière propriété est seulement un peu affaiblie dans les muscles placés sous la dépendance des nerfs médian et cubital; que la sensibilité électrique est normale dans ces derniers, un peu affaiblie dans le muscle deltoïde et dans les muscles du bras, et enfin qu'elle paraît abolie dans les muscles animés par le nerf radial; la sensibilité de la peau est partout normale. De l'ensemble de ces signes je déduis immédiatement, en présence des personnes présentes à la séance (c'était un jeudi), le pronostic suivant : *Les muscles animés par le médian et le cubital sont très légèrement lésés et doivent recouvrer rapidement les mouvements par la faradisation localisée; les muscles du bras et le deltoïde s'atrophieront très peu, se contracteront volontairement dans cinq à six mois; enfin les muscles placés sous la dépendance du nerf radial s'atrophieront quoi qu'on fasse, et la nutrition et le mouvement volontaire ne commenceront à revenir que huit à dix mois après le début de la paralysie.* L'événement a entièrement justifié ce pronostic, car bien que la faradisation localisée ait été pratiquée exactement et de la même manière sur tous les muscles du membre paralysé, après quelques séances (trois ou quatre) le malade fléchissait les doigts, les écartait les uns des autres, fléchissait le poignet, et, en peu de temps, ses mouvements se faisaient avec assez de force; les muscles du bras et du deltoïde ont commencé à obéir à la volonté vers le cinquième mois, et aujourd'hui, au moment où je rédige cette observation, sept mois après l'accident, ces muscles se contractent assez énergiquement, bien qu'ils paraissent ne pas se contracter par l'excitation électrique, et avec les excitateurs humides. Les muscles animés par le nerf radial sont restés paralysés et sont tellement atrophiés que la peau de la région postérieure de l'avant-bras paraît appliquée sur les os.

Ainsi, chez ce malade, un grand nombre de muscles avaient perdu complétement leur contractilité électrique, et cependant le degré de la lésion nerveuse n'était pas le même pour tous, puisque les uns se sont atrophiés faiblement, et ont commencé à recouvrer leurs mouvements vers la fin du cinquième mois, tandis que les autres se sont rapidement et profondément atrophiés, sont restés paralysés, et n'éprouveront très probablement l'influence thérapeutique de la faradisation, que vers le neuvième ou le dixième mois. C'est que les premiers jouissaient encore de leur sensibilité électrique à peu près normale, tandis que les derniers avaient perdu, à la fois, leur sensibilité et leur contractilité électriques.

D. La paralysie s'étend quelquefois par une sorte de solidarité nerveuse à des muscles dont les nerfs n'ont pas été lésés et dont la contractilité électrique a été trouvée normale. Alors on constate que ces muscles n'ont pas souffert dans leur nutrition, et qu'ils recouvrent rapidement leurs mouvements. J'en déduis cette proposition, à savoir : que *l'intégrité de la contractilité électrique des muscles paralysés consécutivement à une lésion traumatique des nerfs mixtes est un signe favorable.*

E. Il paraît bien établi aujourd'hui qu'un nerf divisé peut se cicatriser, qu'un nerf qui a subi une perte de substance peut se régénérer. MM. Follin et Brown Sequard ont constaté par des recherches microscopiques que dans ces cas les fibres nerveuses se continuent sans interruption, à travers la cicatrice. Ces recherches expliquent très bien les faits déjà nombreux dans lesquels on a vu les mouvements revenir dans des muscles dont les nerfs ont été divisés ou détruits dans une certaine étendue.

On connaît aussi la curieuse expérience de M. Cl. Bernard, qui a détruit dans le canal vertébral d'un chien toutes les racines sensibles dans une assez grande étendue, de telle façon que leur régénérescence fût impossible. La perte immédiate de la sensibilité a été la conséquence de cette opération ; mais cette sensibilité est bientôt revenue progressivement, et aujourd'hui (un an après l'opération) l'animal paraît jouir de sa sensibilité normale. Cette expérience démontre que l'influx nerveux central sait, au besoin, se passer de ses conducteurs naturels et qu'à la longue il se fraie une nouvelle voie pour arriver aux organes. En conséquence, la cicatrisation et la régénérescence d'un nerf ne seraient pas démontrées, que l'on comprendrait encore très bien qu'un muscle privé de son nerf ne fût pas nécessairement condamné à mourir, comme on l'a cru trop longtemps.

Le pronostic ne doit donc pas être trop grave dans les cas de paralysie consécutive à la destruction d'un nerf, alors même que les muscles en ont éprouvé un grand trouble dans leur contractilité électrique et leur nutrition.

C'est pour établir cette proposition que j'ai fait cette petite digression sur la régénérescence nerveuse, ou sur cette espèce de circulation collatérale du fluide nerveux.

Lorsque plusieurs années après la division ou la lésion d'un

nerf, les muscles paralysés ne donnent plus aucun signe de vie, et que le membre se trouve réduit, pour ainsi dire, à l'état de squelette, le pronostic est certainement plus grave, sans que pour cela le cas soit désespéré. Je crois en avoir fourni la preuve dans plusieurs des observations que j'ai rapportées. A cette occasion je rappellerai la guérison, presque complète aujourd'hui, de cette main que j'ai trouvée il y a quelques mois décharnée et privée de mouvements (obs. CXVIII). Cette paralysie atrophique, on le sait, était consécutive à l'arrachement du nerf cubital, et datait de quatre ans!

F. J'ai cru trop longtemps, avec un grand nombre d'auteurs, que les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des troncs nerveux mixtes, et surtout à la division des troncs nerveux avec ou sans perte de substance, étaient incurables. Cette opinion a exercé sur mon esprit et conséquemment sur ma pratique, une influence fâcheuse jusqu'au moment où les faits que j'ai publiés sont venus dissiper mon erreur. Ainsi, m'arrivait-il d'être consulté pour de semblables paralysies, convaincu, comme je l'étais, que l'influx nerveux central ne pouvait arriver librement aux muscles paralysés, ou je dissuadais de l'emploi de l'électrisation, comme moyen inutile, insuffisant, ou bien, si je cédais aux sollicitations d'un confrère ou au désir des malades, j'agissais avec si peu de persistance que je n'obtenais rien ou presque rien. En voici, entre autres, deux exemples :

Le malade dont j'ai rapporté l'observation (page 515, obs. LXXIV), et dont le nerf radial avait été atteint depuis neuf mois par une balle dans les journées de février 1848, se trouvait dans d'aussi bonnes conditions pour guérir que les malades chez lesquels la faradisation a exercé une si heureuse influence. Cependant, mon esprit étant prévenu dans ce cas contre la possibilité de la guérison, je n'eus pas la persévérance de continuer le traitement assez longtemps pour obtenir ce résultat. M. Fouquier, partageant mon opinion, renvoya peu de temps après, comme incurable, ce malade dont les muscles de la région antérieure de l'avant-bras étaient aussi paralysés, et qui ne pouvait aucunement se servir de sa main.

OBSERVATION CXXIX. — M. X..., de Rouen, affligé depuis deux ans d'une paralysie de l'avant-bras, survenue à la suite d'une fracture de l'humérus et rebelle à tous les traitements employés jusqu'alors, vint me consulter sur l'opportunité de l'application de l'électrisation. Tous les mouvements de l'avant-bras et de la main paraissaient perdus, à l'exception de quelques mouvements de flexion des doigts et du pouce qu'il exécutait

encore, quoique faiblement. Je reconnus par l'exploration électro-musculaire que le nerf radial était seul lésé, car les muscles qu'il anime étaient les seuls qui ne se contractassent pas sous l'influence de la faradisation localisée. Une lésion nerveuse qui privait ainsi les muscles de leur contractilité électrique et qui les avait de plus atrophiés, me paraissait à cette époque au-dessus des ressources de l'art, et je me refusai à l'application de l'électrisation. J'eus tort assurément, car ce malade n'était pas plus incurable que la plupart de ceux dont j'ai rapporté l'observation.

Ces faits démontrent l'influence fâcheuse qu'un faux pronostic exerce sur la conduite du médecin. Il a fallu toute l'évidence des faits que j'ai observés depuis pour modifier aussi profondément et heureusement mon opinion sur le pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

ARTICLE III.

ACTION THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE DANS LES PARALYSIES TRAUMATIQUES DES NERFS MIXTES.

J'ai dit au commencement de ce chapitre qu'il est impossible d'apprécier la valeur de l'action thérapeutique de la faradisation localisée, appliquée au traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, sans en avoir posé le pronostic, c'est-à-dire, sans en avoir reconnu le degré de gravité, et sans avoir prouvé que leur marche et leur terminaison seraient différentes si cette médication n'était pas employée. L'exposé des faits relatés dans les deux articles précédents, a justifié pleinement cette proposition. On a vu, en effet, que parmi des paralysies qu'on aurait pu croire identiques, les unes guérissaient rapidement par la faradisation, tandis que les autres ne commençaient à être modifiées par ce traitement qu'après un temps plus ou moins long (de six mois à un an); j'ai démontré aussi que la faradisation appliquée au début, à ceux des muscles qui avaient perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, non-seulement ne rappelait pas les mouvements, mais encore qu'elle ne prévenait pas l'atrophie des muscles et les difformités qui en sont la suite. On sait, enfin, qu'à l'aide de l'exploration électro-musculaire, j'ai pu prédire ces résultats avec la plus grande exactitude. Quelles conclusions aurait-on pu tirer de tous ces faits, si je n'avais pas suivi cette mé-

thode dans ces recherches électro-thérapeutiques? Il est évident qu'il en serait résulté une confusion qui aurait rejailli sur la pratique. Tel médecin, par exemple, à qui le hasard aurait fait rencontrer un de ces cas heureux, comme celui de l'observation CXXVI, aurait eu une foi aveugle dans l'emploi de la faradisation, tandis qu'un autre à qui serait échu un cas semblable à celui de Guille (obs. CXXV), en apparence léger, aurait échoué avec cette même médication, et il n'aurait certainement pas manqué de la condamner. C'est ce qui est arrivé jusqu'à présent pour tout ce qui a trait à l'action thérapeutique de l'électrisation.

Les principes que je vais poser, déduits des faits dans la plupart desquels le pronostic a été sévèrement étudié à l'aide de l'exploration électro-musculaire, montreront combien est grande la puissance thérapeutique de la faradisation localisée, qu'aucune autre médication ne saurait jusqu'à présent remplacer dans le traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes. J'établirai qu'on peut prévoir exactement les cas dans lesquels cette action thérapeutique sera plus ou moins rapide.

§ Ier. — Action sur la sensibilité.

L'action thérapeutique de la faradisation localisée sur les paralysies traumatiques des nerfs mixtes se manifeste en premier lieu sur la sensibilité. On a vu, en effet, que les membres paralysés qui n'étaient le siége d'aucune douleur, sont devenus sensibles après quelques séances, et cela d'autant plus que la lésion du nerf avait été plus profonde. Dans ce dernier cas (obs. CXI), le malade, dont les nerfs et les muscles supportaient un fort courant avant la faradisation, témoignait une vive douleur sous l'influence de la plus légère excitation. Cette exaltation de la sensibilité se manifestait aussi à la pression; enfin, ce malade éprouvait des douleurs profondes dans le membre paralysé dans l'intervalle des opérations.

Cette hyperesthésie musculaire développée par la faradisation localisée a toujours été le signal du retour de la nutrition et des mouvements. *En conséquence, l'exaltation de la sensibilité des muscles et des nerfs qui résulte de la faradisation localisée est dans ces cas un signe favorable.* Cette proposition me paraît

d'autant plus fondée que dans les cas où la paralysie se montre rebelle à tous les traitements, j'ai vu cette hyperesthésie musculaire ne pas se manifester.

OBSERVATION CXXX. — En 1850, un malade était entré à la Charité, salle Saint-Félix, n° 11, pour une paralysie à peu près complète du membre supérieur, consécutive à une luxation scapulo-humérale et datant de deux ans. Il avait été soumis à l'électrisation à l'hôpital Beaujon quelques mois avant d'entrer à la Charité. Mais, soit qu'on ne sût pas diriger l'excitation dans les muscles paralysés, soit que l'appareil ne fût pas assez puissant, la paralysie n'en éprouva aucune modification avantageuse. Ce malade disait n'avoir jamais eu de douleurs, ni d'exaltation de la sensibilité dans les muscles électrisés; la sensibilité cutanée et musculaire était, au contraire, obtuse au moment où je l'observai à la Charité. Mais sitôt que je dirigeai, à une dose suffisante, l'excitation faradique sur les muscles paralysés, le membre devint le siége de douleurs excessives qui nécessitèrent la suspension du traitement pendant quelques jours. Bientôt après le malade exécuta des mouvements qu'il n'avait jamais pu faire depuis son accident, et put se servir de son bras pour un grand nombre d'usages. Malheureusement il ne voulut pas se soumettre assez longtemps au traitement, et son état fut seulement amélioré. Ce fait est une preuve de plus à l'appui de mes assertions.

L'exaltation de la sensibilité, produite par le traitement faradique, n'est pas de longue durée; elle disparaît progressivement, en même temps qu'on voit revenir la vie dans les muscles.

Je n'ai pas toujours observé que l'hyperestésie des muscles et des nerfs se développe sous l'influence de la faradisation dans les paralysies anciennes, comme dans l'observation précédente. On sait que dans ces paralysies anciennes les membres sont douloureux lorsqu'on leur imprime des mouvements ou lorsqu'ils sont exposés au froid. La faradisation localisée fait disparaître rapidement ces douleurs qui siégent principalement dans les articulations. On en trouve un exemple dans l'observation CXXI.

§ II. — Action sur la calorification et sur la circulation.

On constate dans toutes ces paralysies par lésion traumatique des troncs nerveux, que l'abaissement de température est considérable; ainsi, j'ai trouvé souvent une différence de cinq à six degrés entre le côté sain et le côté malade; les malades eux-mêmes ont toujours accusé un grand refroidissement dans le

membre paralysé. La circulation s'y fait mal; les veines cutanées sont peu développées; la peau est violacée et œdématiée, surtout quand le membre est exposé au froid. *Un des effets les plus constants et les plus immédiats de la faradisation localisée, c'est de faire disparaître ces phénomènes morbides. Il suffit souvent de quelques séances pour ramener la calorification du membre à son état normal.* Cet effet thérapeutique s'est constamment produit dans les faits que j'ai rapportés. Il faut un peu plus de temps pour développer la circulation veineuse et capillaire.

§ III. — Action sur la nutrition.

La nutrition subit à son tour l'influence de l'excitation faradique. Bien que cette action thérapeutique soit graduelle et la plus lente de toutes, il est cependant facile de la constater en mesurant le volume du membre avant et après le traitement. D'ailleurs, les malades ne manquent jamais d'en faire eux-mêmes la remarque. Pendant que la calorification, la circulation et la nutrition éprouvent une influence thérapeutique aussi manifeste, la motilité, elle-même, ne tarde pas à revenir.

§ IV. — Action sur la contractilité musculaire.

A. *Le retour des mouvements volontaires est toujours précédé de celui de la tonicité musculaire.* — Pour démontrer cette proposition, je ne choisirai qu'un exemple. On sait que consécutivement à la lésion du nerf radial, les extenseurs du poignet et des doigts paralysés sont entraînés dans l'élongation par leurs antagonistes. Sous l'influence de l'excitation faradique, on voit d'abord le poignet se relever et les doigts s'étendre bien avant que le malade puisse faire les moindres mouvements volontaires. Ce retour de l'attitude normale du poignet et des doigts annonce évidemment le rétablissement de la tonicité dans les radiaux, les cubitaux et les extenseurs des doigts. Mais bientôt la contractilité volontaire reparaît à son tour, quoique lentement et graduellement.

B. *L'action thérapeutique de l'électrisation localisée paraît se manifester d'autant plus vite dans un muscle que ce dernier est plus rapproché du centre nerveux.* — J'ai déjà dit, en parlant du pronostic de ces paralysies traumatiques des troncs nerveux, que

l'action thérapeutique de la faradisation localisée est d'autant plus efficace et rapide que le muscle a moins souffert dans sa contractilité électrique; mais je dois encore signaler un autre phénomène non moins intéressant et que j'ai quelquefois observé, c'est que l'influence thérapeutique de la faradisation localisée se manifeste d'autant plus rapidement que les muscles sont plus rapprochés du centre nerveux. Le malade de l'observation CXI en fournit la preuve; en effet, c'est d'abord son bras qui guérit; puis quelques mois après, c'est le tour de son avant-bras; enfin les muscles de sa main ont éprouvé en dernier lieu l'action salutaire de la faradisation localisée. Pour chacune de ces régions, le malade a passé par la même série de phénomènes, à savoir : l'hyperesthésie musculaire, puis le retour de la nutrition et de la contractilité tonique et volontaire.

C. *La lésion de la contractilité électro-musculaire persiste après la guérison, malgré le rétablissement des mouvements volontaires.*— J'appelle l'attention sur un phénomène des plus nouveaux et des plus inattendus, et certainement l'un des plus importants au point de vue physiologique, sur cette altération de la contractilité électro-musculaire, qui persiste dans le muscle après qu'il a recouvré les mouvements, la nutrition et la force par la faradisation localisée.

Quelle est donc l'importance réelle de cette contractilité électro-musculaire, de cette irritabilité que l'on a considérée si longtemps comme une propriété fondamentale et inséparable de la vie, sur laquelle on a tant écrit et discuté, propriété qu'on retrouve encore dans un muscle de cadavre et dont cependant peut se passer un muscle vivant, si intéressé en apparence à sa conservation ? Ces faits si imprévus ébranlent évidemment certaines *vérités fondamentales* de la science. Mais cette question est étrangère à mon sujet; je l'ai déjà étudiée et développée d'ailleurs dans la deuxième partie de ce livre. Je dois dire cependant que, jusqu'à présent, j'ai toujours vu revenir la contractilité électro-musculaire, mais incomplétement et très longtemps après le retour des mouvements volontaires et de la nutrition musculaire.

Tel est, en général, le mode d'action thérapeutique de la faradisation localisée appliquée au traitement des paralysies traumatiques des nerfs mixtes.

§ V. — La faradisation localisée guérit dans la majorité des cas les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs.

Il ne peut venir à l'esprit de personne que l'électricité doive toujours triompher des paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs. Il n'existe, d'ailleurs, aucun agent thérapeutique qui possède cette vertu merveilleuse. Mais je puis affirmer, en m'appuyant sur une expérimentation continuée pendant près d'une dizaine d'années, que la paralysie traumatique des nerfs guérit, ou est amendée très notablement par la faradisation localisée dans la plupart des cas. La paralysie dont il est ici question est assurément de toutes les paralysies celle sur laquelle la faradisation exerce la plus heureuse influence.

Je crains bien que la proportion des guérisons des paralysies traumatiques que j'ai déduite des faits recueillis dans ma pratique paraisse exagérée à certains praticiens ; je crains même qu'ils n'obtiennent pas exactement les mêmes résultats. Qu'on n'en accuse pas la faradisation localisée, mais seulement les difficultés sans nombre d'un traitement qui exige beaucoup de temps et de patience. C'est à tort, en effet, qu'on a cru longtemps et qu'on s'imagine encore, dans la pratique, que l'action thérapeutique de l'électricité doit toujours se manifester rapidement.

§ VI. — Durée du traitement.

La durée moyenne du traitement est de deux à trois mois ; mais il en est qui exigent jusqu'à plusieurs années. Je citerai, comme exemple, cet ouvrier (obs. CXI) chez lequel une luxation scapulo-humérale a produit la paralysie et l'atrophie du membre supérieur et qui en est à son dix-huitième mois de faradisation. Son bras et son avant-bras sont guéris ; à la main, les muscles de l'éminence thénar ne sont pas encore entièrement revenus. Combien de temps faudra-t-il encore pour refaire ces derniers muscles ? Je ne doute pas cependant que l'éminence thénar ne guérisse aussi bien que le bras et l'avant-bras, parce qu'on y observe les mêmes phénomènes thérapeutiques que dans les autres régions.

Néanmoins, il est incontestable qu'un certain nombre de paralysies traumatiques guérissent avec le temps, ou spontané-

ment, ou par les remèdes ordinaires. Dès lors, on serait autorisé à penser que celles qui ont exigé un aussi long traitement électrique que le malade de l'observation CXI, auraient pu guérir également avec le temps.

Mais ces paralysies traumatiques des nerfs mixtes, qui peuvent guérir avec le temps et sans traitement, sont celles dans lesquelles les muscles ont conservé complétement ou presque complétement leur contractilité électrique.

Qu'on ne s'appuie pas sur ces guérisons spontanées des paralysies dans lesquelles la lésion des nerfs a été légère, pour attendre leur guérison du temps et des efforts de la nature. J'ai vu ces paralysies légères résister quelquefois aux médications ordinaires (vésicatoires, strychnine), durer jusqu'à une année et guérir par la faradisation localisée en quelques séances. J'en ai rapporté un exemple dans l'observation CXX. Si la faradisation localisée eût été employée plus tôt, comme dans l'observation CXXVI, la guérison eût été probablement aussi rapide.

On doit encore moins s'en rapporter au temps pour la guérison de ces paralysies traumatiques des nerfs mixtes, dans lesquelles la contractilité et la sensibilité électro-musculaires sont profondément lésées. Voici un exemple qui fait voir quelles sont les suites déplorables de la temporisation dans des cas de ce genre.

Observation CXXXI. — Au n° 15 de la salle Saint-Ferdinand, était couché en 1851 un homme qui, ayant reçu un coup de faux à la partie interne du bras, s'était blessé quelques-uns des nerfs ou quelques fibres primitives des nerfs destinés aux muscles qui meuvent les doigts et le pouce. Après la guérison de sa blessure, sa main resta paralysée et s'atrophia rapidement. Je constatai, au moyen de la faradisation localisée, que les muscles interosseux et lombricaux et ceux de l'éminence thénar, à l'exception de l'adducteur du pouce, étaient les seuls qui ne répondissent pas à l'excitation électrique. Il était résulté de la perte de ces muscles que ses phalanges avaient conservé l'attitude continue, les premières phalanges, celles de l'extension, les deux dernières, celles de la flexion, sans que la volonté pût changer cette attitude. Mais la paralysie atrophique de ce membre datant de quinze ans, il s'était produit de graves désordres auxquels il n'était plus possible de remédier. Ainsi, l'action des fléchisseurs n'étant plus modérée par les interosseux (seuls extenseurs réels des deux dernières phalanges), ces fléchisseurs s'étaient contracturés au point de produire la luxation des deuxièmes phalanges sur les premières. Les sur-

faces articulaires s'étant abandonnées, l'extrémité supérieure des deuxièmes phalanges avait glissé sur la face antérieure des premières et s'était arrêtée au niveau de leur partie moyenne. Le pouce avait perdu son mouvement d'opposition ; la mauvaise attitude qu'il avait conservée pendant quinze ans avait aussi occasionné des déformations irrémédiables dont j'ai expliqué le mécanisme dans l'étude électro-physiologique des interosseux (p. 216).

Observation CXXXII. — L'année précédente, en 1851, j'avais observé, au n° 13 de la salle Sainte-Marguerite, une atrophie du membre supérieur, datant de vingt ans, et consécutive à une lésion du plexus brachial. Je n'exagère pas en disant qu'il ne restait plus de ce membre que la peau et les os. Il me paraît probable que si ce malade eût été faradisé à temps, ses muscles auraient pu revenir à la vie tout aussi bien que dans les cas analogues que j'ai cités, car sa peau avait conservé, comme dans ces derniers, une partie de sa sensibilité, ce qui prouve que la communication du membre avec les centres nerveux n'était pas complétement abolie.

J'ai aussi la conviction que le membre du sujet de l'observation CXI aurait eu le même sort que celui du sujet de l'observation CXXXI que je viens de rapporter, si l'on s'en était rapporté au temps pour la guérison de sa paralysie.

Et qui n'a pas eu occasion d'observer les suites déplorables de ces anciennes paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs! Ces paralysies, et principalement la paralysie produite par la luxation de l'épaule, ont été récemment l'objet d'une savante discussion dans le sein de la Société de chirurgie de Paris, et il en est ressorti cette proposition, à savoir qu'elles sont souvent incurables. C'est le pronostic qui a été porté chez Guille (obs. CXXV) qui a été renvoyé comme incurable de l'hôpital de la Clinique. On a vu dans son observation que pendant tout le temps qu'il est resté dans le service de M. Nélaton je l'ai soumis à un traitement faradique régulier, qui n'a exercé aucune influence sur sa paralysie, et qui n'a pas empêché les muscles de s'atrophier. Je l'avais annoncé ; mais j'ai affirmé aussi que ce malade guérirait, et je tiendrai ma promesse. Déjà, en effet, le retour de la nutrition, annoncé vers le neuvième mois par l'hyperesthésie musculaire, est revenue d'un quart au moins dans le deltoïde et le biceps. Je ne doute pas du retour prochain des mouvements volontaires. Le pronostic porté par M. Nélaton eût été moins grave, si la puissance thérapeutique de la faradisa-

tion localisée, appliquée avec cette persistance, eût été mieux connue.

Les faits que j'ai rapportés et d'après lesquels je me crois fondé à dire que la faradisation localisée est toute-puissante dans les paralysies qui font l'objet de ce chapitre, ne peuvent laisser aucun doute dans les esprits, car, s'il en est dans lesquels le traitement faradique a commencé une semaine à deux mois après le début, il en est d'autres où l'on a vu la paralysie, datant de six mois à quatre ans, être tout à fait stationnaire et où les muscles étaient quelquefois tellement atrophiés, qu'il était impossible d'en soupçonner l'existence. Il n'est pas douteux pour moi que sans l'application de la faradisation localisée, les membres affectés étaient à jamais perdus, ainsi que je viens d'en rapporter des exemples.

En résumé, je me crois fondé à dire qu'il serait très imprudent de s'en rapporter au temps pour la guérison des paralysies traumatiques; que la faradisation est, de tous les agents thérapeutiques, celui qui convient le mieux au traitement de ces paralysies, et qu'elle peut encore rétablir les mouvements et la nutrition, alors même que les muscles paraissent entièrement atrophiés et privés des conducteurs naturels de l'innervation centrale.

§ VII. — Époque à laquelle il convient de faradiser les muscles paralysés consécutivement aux lésions traumatiques des nerfs mixtes.

A quelle époque convient-il de pratiquer la faradisation dans le traitement des paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes? Il est évident d'après les faits exposés qu'on doit se conduire différemment selon que les muscles ont conservé plus ou moins leur contractilité électrique, ou qu'ils ont perdu cette propriété.

Dans le premier cas, on ne saurait intervenir trop tôt. Bien qu'en s'abstenant d'agir, les malades pussent, à la rigueur, recouvrer spontanément leurs mouvements, il ressort des faits que j'ai relatés qu'on s'exposerait à attendre longtemps, si en pareil cas on se reposait sur ce qu'on appelle les efforts de la nature. L'observation CXX en est un exemple frappant. On ne comprendrait pas les motifs qui feraient négliger une médication

qui, en quelques séances (cinq à dix) rend aux malades l'usage de leurs membres (observations CXX et CXXVI).

Il est certainement irrationnel de faire des applications électriques dans le but de rappeler les mouvements volontaires, alors que les nerfs, récemment lésés, ne peuvent pas livrer passage à l'influx nerveux central. Mais en est-il de même de la nutrition musculaire? L'excitant artificiel ne peut-il, jusqu'à un certain point, suppléer l'excitant nerveux?

Je ne connais aucun agent qui exerce une action aussi immédiate, aussi puissante sur la nutrition musculaire que l'électricité. C'est un fait incontestable et qui résulte des recherches électro-thérapeutiques nombreuses que j'ai faites sur l'atrophie musculaire graisseuse progressive. On voit quelquefois, en effet, dans ces espèces de maladies, les muscles se développer à vue d'œil sous l'influence de ce mode d'excitation. Dans ces cas, l'influx nerveux central arrive aux muscles, tandis qu'il n'en est pas de même pour les paralysies qui font l'objet de ce travail. Mais il résulte des expériences électro-physiologiques de Rœderer (physiologiste anglais) que les muscles qui ne sont plus en communication avec le centre nerveux conservent plus longtemps leur nutrition et leur contractilité électrique, lorsqu'on les soumet à l'excitation électrique. N'est-il pas permis d'en tirer cette déduction thérapeutique que dans les paralysies consécutives aux lésions nerveuses qui interrompent même la communication entre la moelle et les muscles, la faradisation localisée peut entretenir intacte, toutefois dans de certaines limites, cette propriété si essentielle, la nutrition? L'excitation faradique paraît donc avoir l'avantage de prévenir jusqu'à un certain point l'atrophie complète du muscle, sa mort, de telle sorte qu'au moment du retour de l'excitant nerveux, la guérison doit être facile et plus certaine.

J'avais donc conclu de ces considérations que la faradisation musculaire pratiquée le plus tôt possible après la lésion du nerf, ne pouvait produire que des résultats avantageux. Mais cette opinion, qui reposait plutôt sur des idées théoriques que sur une expérimentation rigoureuse, opinion que j'avais exprimée en 1852, dans le mémoire que j'adressai au concours de la société de médecine de Gand, n'est malheureusement pas fondée, comme cela ressort des expériences nombreuses que j'ai faites depuis.

Non, l'agent électrique, de quelque manière qu'on l'administre, ne peut suppléer l'agent nerveux spinal pour l'entretien de la nutrition musculaire. Ne suffit-il pas de rappeler les faits rapportés dans ce chapitre, et dans lesquels on a vu les muscles dont l'innervation était profondément lésée être frappés rapidement d'atrophie et disparaître presque entièrement malgré la faradisation pratiquée avec énergie dès le début des accidents?

Ce n'est qu'à une époque plus ou moins éloignée (en général, de six à neuf mois), que la nutrition a commencé à reparaître dans ces muscles profondément lésés dans leur innervation. *C'est ce qui m'a fait dire, dans le mémoire déjà cité, que l'action thérapeutique de la faradisation localisée est plus rapide dans les anciennes paralysies traumatiques des nerfs mixtes que dans celles qui sont récentes et occasionnées par une lésion profonde.*

Tout le monde comprend que le médecin doit tenir compte de ces phénomènes dans le jugement qu'il est appelé à porter sur l'opportunité de l'application du traitement faradique. Il est évident que si pour les muscles qui, consécutivement à une lésion traumatique des nerfs, ont perdu complétement leur contractilité et la sensibilité électriques, il existe une période pendant laquelle la paralysie doit persister et l'atrophie arriver progressivement, quand même, l'application de la faradisation localisée durant cette période est parfaitement inutile. Elle est même nuisible, car elle fatigue le malade, qui ne voudra pas s'y soumettre de nouveau quand le moment opportun sera arrivé. On m'a vu soumettre régulièrement des malades pendant neuf mois à ces excitations douloureuses, bien que j'eusse annoncé qu'elles ne produiraient aucun résultat. Mais j'expérimentais publiquement dans des services cliniques, et je ne pouvais me contenter de ma conviction; il me fallait la faire passer chez les autres.

J'ai déjà fait l'application de l'expérience que j'ai acquise sur ce sujet dans la pratique des hôpitaux comme dans la pratique civile.

OBSERVATION CXXXIII. — Ainsi, en 1853, mon regrettable maître, M. Roux, m'engagea à faire suivre le traitement électrique à un malade de son service. Cet homme, âgé de cinquante-deux ans, couché au n° 7 de la salle Sainte-Marthe (Hôtel-Dieu), avait, en passant dans une rue, reçu sur l'épaule gauche un homme qui s'était jeté du quatrième étage. (Deux ans auparavant, j'avais traité dans le même service une paralysie du

membre supérieur droit produite par une cause semblable; dans ce dernier cas, le sujet avait reçu sur l'épaule droite une femme qui s'était précipitée d'un troisième étage : son observation a été rapportée (obs. CXV).

J'examinai ce malade le douzième jour de l'accident, et je trouvai la contractilité et la sensibilité électriques de tous les muscles complétement abolies. La sensibilité de la peau était aussi abolie à l'avant-bras et à la main, et elle était considérablement diminuée au bras. Je déclarai alors à M. Roux l'inutilité absolue de la faradisation, et j'annonçai que tous ces muscles allaient s'atrophier rapidement. Me souciant peu de faire une nouvelle expérience (c'est-à-dire de donner huit à neuf mois de soins inutiles), je conseillai à M. Roux de renvoyer ce malade et d'attendre que le moment de le traiter avec des chances de succès fût venu. Mais le malade étant sans asile, M. Roux dut le garder encore un mois. Pendant le temps qu'il resta à l'Hôtel-Dieu, on vit ses muscles s'atrophier rapidement, ainsi que je l'avais prédit. — Renvoyé de l'Hôtel-Dieu, il fut reçu presque immédiatement à la Charité, dans le service de M. Cruveilhier, salle Saint-Ferdinand, n° 10. M. Cruveilhier désira que la faradisation lui fût appliquée pour se convaincre de l'inutilité de ce traitement. Pendant trois mois, ce malade fut régulièrement et vigoureusement faradisé, mais sans aucun résultat. Enfin, M. Cruveilhier dut à son tour le renvoyer de l'hôpital, en lui conseillant, comme je le désirais, de revenir dans neuf à dix mois.

OBSERVATION CXXXIV. — A la même époque, M. Philippe Boyer me consulta sur l'opportunité de l'application de la faradisation chez un malade de son service. Cet homme était guéri d'une fracture du crâne, et il lui restait une paralysie du membre supérieur gauche, qui avait été causée par l'éboulement qui, en 1853, engloutit les ouvriers qui travaillaient au grand égout de la rue de Rivoli. Les muscles paralysés ayant offert à l'exploration électrique les mêmes phénomènes que chez le sujet précédent, je conseillai à M. Boyer de renvoyer ce malade, auquel on ne pouvait être utile que dans neuf ou dix mois. Mon conseil a été suivi; le malade, qui avait quelque aisance, est retourné dans son pays, se proposant de se faire traiter en temps opportun.

En résumé, 1° toute paralysie consécutive à la lésion traumatique des nerfs, dans laquelle la contractilité électro-musculaire n'est pas abolie, doit être soumise le plus tôt possible au traitement par la faradisation localisée.

2° Lorsque la contractilité électro-musculaire est perdue, ou que, du moins, elle n'est plus appréciable à nos moyens d'investigation, ce qui annonce que la force nerveuse spinale n'arrive pas aux muscles, il faut attendre que la lésion nerveuse soit guérie, c'est-à-dire quatre, six, huit ou dix mois, d'autant plus

tard que la sensibilité musculaire est plus diminuée. Alors seulement la faradisation a des chances de succès; son application est même nécessaire.

§ VIII. — Procédé opératoire.

Chaque muscle doit être faradisé d'une manière spéciale, suivant qu'il a plus ou moins souffert dans sa contractilité électrique et dans sa nutrition. C'est alors qu'il importe, on le conçoit, d'en connaître exactement l'état.

Ainsi, plus un muscle est atrophié et sa contractilité diminuée, plus il doit être longtemps soumis à l'excitation électrique, plus le courant dirigé sur lui doit être intense et les intermittences rapides. Cette intensité du courant et cette rapidité des intermittences sont d'autant plus nécessaires que la sensibilité du muscle est elle-même plus diminuée. Mais lorsqu'on voit la sensibilité s'exalter, il est prudent de n'agir qu'à intermittences éloignées et avec un courant modéré, et même d'éloigner les séances, sous peine de provoquer des névralgies difficiles à réprimer et quelquefois même des phénomènes inflammatoires. Pendant tout le cours du traitement faradique que j'ai fait subir aux malades dont les observations ont été exposées dans ce travail, j'ai excité la sensibilité musculaire, autant que possible, au moyen des intermittences rapides, parce que j'ai trouvé que c'était le meilleur moyen d'agir sur la nutrition des muscles atrophiés.

Les séances trop longues fatiguent et même épuisent le muscle, de même que l'exercice forcé produit l'atrophie, au lieu de favoriser la nutrition, comme le fait l'exercice modéré. Je crois pouvoir fixer la durée de chaque séance à dix ou quinze minutes au plus. Je donne rarement plus d'une minute à chaque muscle. Pour éviter la fatigue ou la courbature électrique, je passe rapidement sur les muscles, ayant soin de revenir plusieurs fois dans une même séance sur chacun d'eux, de manière à laisser entre chaque excitation un temps de repos.

CHAPITRE II.

Paralysies saturnines et végétales.

Il est des paralysies saturnines qui guérissent assez vite par les moyens les plus simples et quelquefois spontanément; d'autres au contraire présentent aux médications diverses qu'on leur oppose une grande résistance.

Lorsque les muscles paralysés n'ont perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique, on peut être certain qu'ils recouvreront rapidement et facilement leurs mouvements.

Malheureusement, ce signe ne peut servir à établir sûrement le pronostic pour la paralysie saturnine, comme pour la paralysie traumatique des nerfs; car j'ai vu des saturnins qui, après avoir perdu complétement leur contractilité électro-musculaire, n'en ont pas moins vite et facilement recouvré leurs mouvements et leur force musculaire. Je citerai comme exemple un sujet dont il a déjà été question (obs. XLIV, p. 408), et qui, après plusieurs rechutes guérit la dernière fois aussi vite que les fois précédentes par de simples bains sulfureux, bien qu'il eût perdu sa contractilité électro-musculaire. On remarquera toutefois que ses muscles, bien que paralysés et privés de leur contractilité électrique, étaient très peu atrophiés, et sentaient l'excitation électrique presque autant que les muscles sains.

Je crois donc pouvoir poser en principe, que tout saturnin dont les muscles, privés complétement de leur contractilité électrique, ont également perdu en grande partie leur sensibilité électrique et sont très atrophiés, que ce saturnin, dis-je, guérira difficilement de sa paralysie.

C'est dans ces dernières conditions que j'ai voulu expérimenter l'action thérapeutique de la faradisation localisée, et presque toujours après qu'il avait été bien constaté que les autres médications (bains sulfureux, vésicatoires, strychnine à l'intérieur et par la méthode endermique) avaient été impuissantes contre la paralysie. Il était évident que ce mode d'expérimentation devait être décisif. Eh bien, malgré les conditions désavantageuses où elle se trouvait placée, la faradisation localisée a presque toujours triomphé là où j'avais vu échouer les

traitements les plus énergiques. A l'appui de ce que j'avance, je pourrais rapporter, comme je l'ai fait pour les paralysies traumatiques des nerfs, les observations nombreuses que j'ai recueillies depuis une dizaine d'années ; je me bornerai à en rappeler quelques-unes.

Le cas le plus remarquable est assurément celui de M. X... (obs. LXXXIX, p. 550), qui, depuis deux ans, avait vu échouer successivement les bains sulfureux, les vésicatoires et la strychnine, à laquelle il avait dû renoncer à cause des accidents qu'elle avait occasionnés. Quand il vint me consulter, ses bras pendaient le long du tronc, sans qu'il pût les écarter; il fléchissait avec beaucoup de peine l'avant-bras sur le bras, l'usage de la main était entièrement perdu. On était obligé de l'habiller, de lui porter les aliments à la bouche ; ses deltoïdes étaient atrophiés, la face postérieure de l'avant-bras était tellement atrophiée, que la peau était littéralement collée aux os. Enfin, M. X... en était arrivé à désespérer de sa guérison, et voulait abandonner son commerce. — Je le faradisai chaque jour, pendant trois semaines ; je portai l'excitation principalement sur les muscles de la région postérieure de l'avant-bras et sur le deltoïde. Je ne négligeai pas de faradiser les autres muscles du membre supérieur dont la force était affaiblie, et dont la nutrition avait évidemment souffert, bien qu'ils possédassent leur contractilité électrique normale. Après trois semaines de traitement, l'élévation du bras, la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras étaient entièrement rétablies. Le fléchisseurs des doigts et les interosseux avaient plus de force, le membre paraissait mieux nourri; mais les extenseurs du poignet, des doigts et du pouce étaient restés dans le même état. Il ne fallut pas moins de six mois de traitement, les séances ayant lieu jour à autre, pour obtenir la guérison, et encore l'extension du pouce n'est-elle jamais entièrement revenue.

Qu'on parcoure les observations de paralysie saturnine que j'ai dû rapporter antérieurement, à un autre point de vue, on verra que Pastoli (obs. XLII, p. 403) n'a été guéri complétement qu'à la vingt-deuxième séance (ces séances étaient pratiquées trois fois par semaine); que Guillemart (obs. XLIII, p. 406) ne s'est senti assez fort pour reprendre son état qu'à la cinquantième séance (ces séances avaient également lieu trois fois par semaine); que chez Gervais, fondeur en caractères (obs. XLV, p. 565), qui, pendant les trois premières semaines de son séjour à la Charité, avait été traité par les vésicatoires, les bains sulfureux et la strychnine à l'intérieur et par la méthode endermique, la guérison n'a été complète qu'à la quarante-cinquième séance.

Dans le traitement de la paralysie saturnine, la faradisation doit être pratiquée de manière à exciter des sensations douloureuses ; j'en dirai bientôt la raison ; il en résulte qu'on est forcé quelquefois d'en éloigner les applications, sous peine de provoquer la courbature électrique. C'est pourquoi ce traitement est en général très long et n'exige pas moins de trente à cent séances. Voici un cas rebelle, qui cependant a guéri assez vite en rapprochant les séances.

OBSERVATION CXXXV. — *Paralysie saturnine limitée à l'avant-bras droit.* — Doré (Joseph), cinquante et un ans, peintre en bâtiments, demeurant rue Saint-Séverin, n° 6, d'une constitution moyenne, n'a jamais eu d'autre maladie que celle pour laquelle il est entré à la Charité. Depuis trente-deux ans il exerce l'état de peintre ; il éprouve souvent des coliques avec constipation. En juillet 1850, ayant des coliques plus vives que d'habitude, avec une constipation opiniâtre, et de plus la main droite s'étant paralysée, il se décida à entrer à la Charité, dans la salle Saint-Charles (service de M. Fouquier). Ses coliques ayant été guéries par le traitement de la Charité, sa paralysie fut traitée par les bains sulfureux et par des vésicatoires pansés avec la strychnine. N'ayant obtenu aucune amélioration par ces moyens, M. Fouquier m'engagea à le soumettre à la faradisation localisée. Je constatai alors que du côté droit la contractilité était perdue et la sensibilité considérablement diminuée dans les faisceaux extenseurs du médius et de l'annulaire et dans le second radial, et que ces muscles étaient arrivés aux dernières limites de l'atrophie. Les autres muscles de l'avant-bras et de la main jouissant de leur contractilité normale, les mouvements volontaires étaient seulement perdus dans les muscles dont la contractilité électrique était lésée. Après six semaines d'excitation faradique pratiquée journellement à haute dose et à intermittences rapides, ce malade recouvra ses mouvements volontaires, mais non sa contractilité électrique. Depuis lors, jusqu'en juillet 1852, il put travailler et ne se ressentit plus de son ancienne paralysie, bien qu'il eût de temps en temps quelques coliques. Mais au commencement de juillet 1852, de nouvelles coliques beaucoup plus fortes le reprirent avec un affaiblissement graduel des mouvements de la main. Le 30 juillet de la même année, il se décida à entrer à la Charité, salle Saint-Louis, 17 (service de M. Briquet), où, après avoir été guéri rapidement de ses coliques, il fut soumis de nouveau à la faradisation localisée. Alors je constatai que la paralysie existait encore du même côté (côté droit) qu'en 1850, et que les mêmes muscles ou faisceaux musculaires avaient perdu leur contractilité électrique et volontaire, seulement les faisceaux extenseurs de l'index du petit doigt paraissaient cette fois un peu paralysés. Il guérit comme la première fois en cinq à six semaines.

Ce malade a dû être soumis comme les autres à une cinquan-

taine de séances, mais comme elles ont pu être plus rapprochées, sa guérison a été plus rapide.

La plupart de ces malheureux ouvriers atteints de paralysie saturnine ne sont pas plutôt guéris qu'ils reprennent l'état qui les expose à de nouvelles intoxications; aussi les rechutes sont-elles fréquentes parmi eux; mais ces rechutes n'apparaissent qu'après une nouvelle intoxication et de nouvelles coliques, comme chez le sujet de l'observation précédente.

La paralysie saturnine compromet d'autant plus les usages de la main que ses extenseurs sont plus profondément lésés. Aussi importe-t-il de diagnostiquer exactement l'état de chacun de ces extenseurs qui, sans compter les extenseurs des doigts, sont, on le sait, au nombre de trois : le premier radial, le second radial, et le cubital postérieur. L'exploration électro-musculaire est le meilleur moyen de constater leur état exact, mais je préfère indiquer d'autres signes tout aussi sûrs, et qui, ne nécessitant pas l'usage d'un appareil, sont d'une application plus pratique. Pour bien saisir la valeur de ces signes et la gravité plus ou moins grande, pour les usages de la main, de la paralysie de ses extenseurs, il faut connaître bien exactement l'action individuelle de ces muscles. Je suis obligé ici de faire une courte excursion dans le champ de l'électro-physiologie.

Si l'on fait contracter alternativement le premier radial, le second radial et le cubital postérieur, voici ce qu'on observe : le premier radial élève le poignet sur l'avant-bras en le portant dans l'abduction; le second radial élève directement le poignet sans lui imprimer de mouvement latéral, et le cubital postérieur produit, mais faiblement, l'extension de la main qu'il entraîne dans l'adduction.

Si, ayant placé la main dans l'adduction, on fait contracter le premier radial en s'opposant à l'extension de la main, on voit celle-ci exécuter un grand mouvement latéral jusqu'à ce qu'elle soit arrivée au maximum d'abduction. Si alors on fait contracter le cubital postérieur en s'opposant également à l'extension du poignet, celui-ci exécute un grand mouvement latéral en sens contraire. Ainsi, le premier radial est extenseur abducteur, le cubital postérieur extenseur adducteur, et le second radial extenseur direct.

Voici maintenant ce qu'on observe quand ces muscles vien-

vent à être paralysés ensemble ou partiellement. Les trois muscles précédens sont-ils paralysés simultanément, le poignet tombe dans la flexion sans que le malade puisse le relever, quelque effort qu'il fasse et de quelque manière qu'il s'y prenne.

Si le cubital postérieur est intact, alors que les deux radiaux sont paralysés, le poignet reste constamment fléchi sur l'avant-bras, comme dans le cas précédent, mais de plus il est tiré dans l'abduction, de sorte que le cinquième métacarpien fait avec le cubitus un angle rentrant beaucoup plus prononcé que dans l'état normal. On comprend le mécanisme de cette attitude du poignet : l'action adductrice du cubital postérieur n'étant plus modérée par celle du premier radial, son antagoniste pour le mouvement latéral, elle doit nécessairement changer l'attitude normale du poignet en le plaçant dans une adduction forcée.

La paralysie du second radial occasionne aussi la chute du poignet sur l'avant-bras, mais le sujet peut, en fermant la main, c'est-à-dire en neutralisant l'antagonisme des fléchisseurs des doigts ainsi placés dans le raccourcissement, relever le poignet que le plus léger effort d'extension des doigts ferait retomber à l'instant.

Si la paralysie du second radial est compliquée par celle du cubital postérieur, le premier radial, qui n'a plus son antagoniste latéral direct, maintient le poignet dans l'abduction forcée.

Il n'est sans doute pas besoin d'insister pour faire saisir l'importance des signes diagnostiques qu'on peut tirer de la connaissance de ces phénomènes.

La première fois que j'ai à examiner une paralysie saturnine limitée aux avant-bras, j'engage toujours le malade à porter en avant ses deux membres supérieurs, et à la seule attitude de ses poignets, je juge si tous les extenseurs du poignet sont paralysés ou s'ils ne le sont que partiellement : 1° S'il ne peut relever son poignet, et que celui-ci ne soit pas plus dans l'abduction qu'à l'état normal, je suis certain que ses radiaux et son cubital postérieur sont paralysés. 2° Si le poignet, ne pouvant être relevé par le malade, se trouve entraîné dans l'adduction, j'en conclus à l'intégrité du cubital postérieur et à la paralysie des deux radiaux. 3° Quand le malade peut relever son poignet seulement après avoir fermé le poing, pour moi la paralysie est limitée au second radial, si alors le poignet est élevé directement sur

l'avant-bras. 4° Enfin si, pendant ce mouvement d'élévation, le poignet est entraîné dans l'abduction, c'est que le cubital postérieur est paralysé, ainsi que le second radial. Je donne ces signes comme certains, car ils ne m'ont jamais trompé.

La connaissance exacte du degré de lésion des muscles dans la paralysie saturnine importe d'autant plus que l'excitation électrique doit être portée dans chacun d'eux à une dose d'autant plus forte, et pendant un temps d'autant plus long, qu'ils sont plus profondément lésés.

Les radiaux sont les muscles qui guérissent les premiers sous l'influence du traitement faradique. C'est fort heureux, car sans eux les usages de la main sont à peu près perdus. Ainsi, les fléchisseurs des doigts n'ont de force qu'à la condition que les tuteurs du poignet (les extenseurs et les fléchisseurs du poignet) le maintiennent solidement immobile comme s'il faisait corps avec l'avant-bras.

Parmi eux, c'est le premier radial qui guérit le premier et presque toujours longtemps avant le second radial. J'ai même vu des cas dans lesquels le second radial conservait une très grande faiblesse.

Il eût été fâcheux que ce fût le premier radial qui se montrât plus accessible à l'action toxique du plomb et plus rebelle à l'action thérapeutique de la faradisation localisée, car ce muscle sert beaucoup plus que le second aux usages de la main. J'en citerai un exemple : Le jeune X..., représenté dans la figure 66, page 343, et dont l'observation sera rapportée par la suite, a été longtemps privé de son premier radial, sans le secours duquel il pouvait cependant faire l'extension du poignet avec son second radial, son extenseur et son cubital postérieur; mais alors son poignet se portait tellement dans l'adduction, que certains usages de la main en étaient très gênés. Ainsi, quand il voulait porter les doigts à la bouche ou à l'oreille du côté opposé, la main contrariait ses mouvements en s'inclinant sur le cubitus.

Les malades ont à peine recouvré les mouvements d'extension du poignet qu'ils reprennent, pour la plupart, leurs occupations habituelles, malgré la persistance de la paralysie des extenseurs des doigts et de l'extenseur du pouce. Ainsi, ils écrivent assez facilement, pourvu que le court extenseur du pouce ne soit pas paralysé; les peintres tiennent solidement

leur brosse. Comme il a fallu déjà un temps assez long pour obtenir ce résultat, les chefs de service des hôpitaux perdent patience et renvoient les malades avant que leur guérison soit complète. Ces malades sont forcés de reprendre leur travail; mais n'ayant pas encore la force et l'habileté nécessaires, ils ne tardent pas à rechuter. Aussi, ai je fait venir dans mon cabinet ceux d'entre eux que j'ai pu décider à renoncer à la profession qui les exposait à l'intoxication par le plomb, pour leur rendre l'usage de leur main. J'ai suivi ces malades depuis leur guérison, et j'ai eu la satisfaction de constater que n'étant plus exposés à l'intoxication saturnine, ils n'ont pas essuyé de rechute.

J'ai toujours vu, dans la paralysie saturnine, le muscle deltoïde opposer très peu de résistance à l'action thérapeutique de la faradisation localisée.

M. X... (obs. LXXXIX) qui, depuis deux ans, était privé de l'élévation des bras, avait déjà recouvré à peu près entièrement cette fonction après une dizaine de séances. J'en puis dire autant de ceux que j'ai eu l'occasion d'observer dans les mêmes conditions que lui.

J'ai démontré que lors même que la paralysie saturnine s'est généralisée, cette affection spéciale conserve encore son caractère distinctif en privant de leur contractilité électrique les muscles dans lesquels elle établit son siége d'élection. Dans ces paralysies générales, les mouvements et la nutrition reviennent assez vite dans les muscles qui ne sont pas le siége habituel de la paralysie saturnine partielle. Ainsi, les trois malades atteints de paralysie saturnine générale dont j'ai rapporté ou analysé les observations (obs. LV, LVI, LVII, p. 463), ont recouvré rapidement et sans l'intervention de la faradisation localisée, tous leurs mouvements, à l'exception de ceux du deltoïde et de certains muscles de la région postérieure de l'avant-bras; il a fallu un temps assez long, et même recourir à la faradisation localisée, pour rappeler les mouvements et la nutrition dans ces derniers muscles.

J'ai eu l'occasion de traiter trois paralysies consécutives à la colique dite végétale, par la faradisation localisée, et j'ai constaté que cette médication se comporte dans ces cas comme dans la paralysie saturnine, c'est-à-dire qu'elle exerce son action

thérapeutique d'abord sur la nutrition et sur la tonicité musculaire, puis sur les mouvements volontaires, et qu'elle obtient la guérison de ces paralysies lors même qu'elles se sont montrées rebelles aux autres traitements. Je n'en rapporterai qu'un exemple.

Observation CXXXVI. — ***Paralysie végétale des avant-bras et des mains avec atrophie considérable des muscles paralysés datant de six mois, guérie par la faradisation localisée.***

Brebion (François), trente-deux ans, salle Saint-Charles, 18, cuisinier sur un navire de l'État, fit un voyage à la Guadeloupe en 1851. Arrivé à la Basse Terre, séjour du gouverneur, et après avoir eu un refroidissement étant en sueur, il eut une courbature. Le troisième jour des coliques se déclarèrent avec tous les phénomènes qui caractérisent la colique sèche végétale. Ces coliques durèrent cinq mois avec des intervalles d'un jour ou deux. Quatre mois après l'apparition des coliques sèches, tremblement dans les bras pendant deux jours, puis paralysie complète des membres supérieurs. Revenu en France en mai 1852, il entra à l'hôpital Saint-Antoine, où il prit des bains sulfureux. Après trois mois de ce traitement, les mouvements de l'avant-bras sur le bras et des bras sur l'omoplate étaient revenus, mais les mouvements de la main et des doigts étaient restés paralysés. — Entré à la Charité dans la salle Saint-Charles, je constatai chez lui les phénomènes suivants : la région postérieure de l'avant-bras est tellement atrophiée de chaque côté, que la peau est littéralement appliquée sur les os ; les poignets sont constamment dans la flexion ; les premières phalanges sont fléchies sur les métacarpiens ; lorsqu'on les soutient, le malade peut étendre les deux dernières ; le pouce a perdu tous ses mouvements. Aucun des muscles de la région postérieure de l'avant-bras, à l'exception des supinateurs, ne répond à l'excitation électrique, et le malade témoigne peu de sensibilité lorsque je les faradise. Les muscles des éminences thénar sont atrophiés surtout à gauche (ce phénomène ne s'observe pas dans la paralysie saturnine).

La faradisation localisée fut pratiquée trois ou quatre fois par semaine, avec un courant intense et rapide. En trois semaines, la nutrition apparut d'une manière notable dans les muscles paralysés, puis les mouvements revinrent dans les radiaux et dans le cubital postérieur ; l'extension des premières phalanges et les mouvements d'abduction et d'extension du pouce se firent un peu plus longtemps attendre.—Le 26 mai, Brebion se crut capable de prendre le service de valet de chambre, et je constatai avant sa sortie de l'hôpital que la masse musculaire des avant-bras était très développée, que l'extension du poignet, des doigts et du pouce se faisait normalement, mais encore avec peu de force. Les petits muscles des éminences thénar commençaient à se développer, mais ils n'exécutaient pas encore

complétement l'opposition. Cet homme, ayant abusé de ses forces, dut rentrer de nouveau à la Charité, où il est venu compléter sa guérison.

Le mode de faradisation que j'ai employé avec le plus d'avantage dans le traitement de la paralysie saturnine, est à peu près celui que j'ai appliqué dans les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes. Ainsi, on devra se servir d'un courant à intermittences rapides et aussi intense que possible, dirigé principalement sur les muscles dont la contractilité et la sensibilité électrique sont le plus affaiblies; le courant rapide est celui qui agit le plus puissamment sur la nutrition musculaire, en même temps qu'il rappelle le mouvement volontaire. Les séances ne dureront pas plus de dix minutes; plus longues, elles pourraient occasionner des courbatures, être suivies de douleurs et produire l'effet contraire à celui qu'on veut obtenir. Les malades que j'ai guéris se sont bien trouvés des séances répétées de deux jours l'un. Ils ont été traités seulement par la faradisation localisée; cependant l'association des bains sulfureux, de la strychnine à l'intérieur, de la *gymnastique nerveuse* et des différentes pratiques du massage, ne peut que hâter leur guérison.

CHAPITRE III.

Paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale.

ARTICLE PREMIER.

Est-il rationnel d'appliquer la faradisation localisée au traitement de la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, c'est-à-dire d'employer une médication qui n'agit que sur la périphérie, dans une maladie qui est consécutive à la lésion d'un point du centre cérébral? C'est la question que je me suis posée en commençant mes recherches électro-thérapeutiques sur la paralysie cérébrale; et l'on comprend qu'envisageant ces recherches à ce point de vue, je n'en attendais guère de résultats favorables.

§ Ier.

Il est incontestable qu'à une certaine période, quelques paralysies cérébrales sont guéries ou améliorées par la faradisation.

Ma surprise fut grande quand je vis certaines paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale guéries ou modifiées par des excitations faradiques parfaitement localisées dans les muscles paralysés, et qui, certainement, n'avaient pu modifier l'état des centres nerveux. Je reconnus même que l'action thérapeutique du faradisme était limitée, en général, aux muscles dans lesquels j'avais localisé l'excitation électrique. En voici un exemple :

OBSERVATION CXXXVII. — Charité, salle Saint-Félix, n° 10, service de M. Andral. — *Paralysie du membre supérieur, stationnaire chez un homme âgé de trente-deux ans, et chez lequel une hémorrhagie cérébrale a produit, il y a dix mois, une hémiplégie complète du côté droit.*

État du malade avant le traitement par le faradisme : le membre inférieur droit n'est plus paralysé; le membre supérieur, tombant le long du corps, peut à peine être écarté du tronc, la flexion de l'avant-bras sur le bras est impossible; la main est privée de mouvement, elle est violacée et présente un abaissement de température de 6 degrés; elle est peu sensible et a perdu une grande partie du sens du toucher. Pas de contracture. — En quelques séances de faradisation localisée, le malade peut écarter le bras du tronc à angle droit, porter la main à la tête, à la nuque et derrière le dos; la flexion de l'avant-bras sur le bras et son extension, la pronation et la supination sont faciles; les forces reviennent rapidement. A une époque assez avancée du traitement, la flexion et l'extension des doigts s'exécutent encore avec peine, aucun des petits muscles de la main ne se contracte volontairement; ce n'est qu'après un assez grand nombre de séances que ces muscles sont guéris de leur paralysie; enfin, après une trentaine de séances, le malade a recouvré ses mouvements et sa force musculaire, et se trouve capable de reprendre son état de rémouleur. J'ajouterai que, sous l'influence de l'excitation électro-cutanée, la température de la main revint rapidement à son état normal, que sa coloration violacée disparut, enfin que sa sensibilité et le sens du toucher furent bientôt rétablis. Ces derniers effets thérapeutiques n'avaient point été obtenus par la faradisation musculaire.

A l'époque où ce malade fut soumis au traitement électrique, j'étais peu avancé dans l'art de la faradisation localisée; je pro-

menai les excitateurs humides seulement sur les muscles qui présentaient sous la peau une large surface. Il en résulta que les grands mouvements revinrent rapidement chez lui : ainsi ceux qui sont commandés par les muscles grand pectoral, trapèze, deltoïde, biceps et triceps, et quelques muscles des régions antérieure et postérieure de l'avant-bras reparurent les premiers. Je faradisai aussi, mais par hasard, plusieurs faisceaux du fléchisseur superficiel, et les doigts qui se trouvaient sous leur dépendance avaient recouvré lentement, il est vrai, leurs mouvements volontaires. Le pouce et l'index étaient rebelles, parce que je n'avais pu exciter la contraction électrique de leurs muscles. Après quelques recherches, je trouvai enfin les points où devaient être placés les excitateurs pour faire contracter ces derniers muscles à leur tour, et, en peu de séances, le mouvement volontaire leur était aussi rendu. Je n'avais pas encore songé à faradiser les petits muscles de la paume de la main ni les interosseux, de sorte que le malade ne pouvait ni écarter les doigts ni exécuter les mouvements des éminences. Chacun de ces petits muscles fut alors successivement faradisé, et, en peu de temps, la main recouvra ses mouvements et son agilité.

Ce fait, que je pourrais appuyer d'autres faits analogues, démontre que le faradisme limite son action thérapeutique dans les muscles où il a été localisé.

Ce n'est qu'après le sixième mois à partir de l'attaque que j'ai vu la faradisation localisée exercer son influence thérapeutique. Je prouverai bientôt qu'on fait courir des dangers inutiles aux malades, en appliquant cette médication à une époque plus rapprochée du début.

§ II.

Après la résorption de l'épanchement, l'influx nerveux cérébral peut revenir aux muscles qui ont perdu leur aptitude à réagir; la paralysie est alors localisée dans les muscles; la faradisation localisée rend à ces derniers la propriété qu'ils avaient perdue.

Que se passe-t-il donc dans les différentes phases d'une paralysie consécutive à une hémorrhagie cérébrale? Pendant les premiers mois, la paralysie est symptomatique de la lésion centrale. On comprend que, dans de telles conditions, une excitation,

quelle qu'elle soit, ne puisse rendre le mouvement aux muscles paralysés. Plus tard, après la résorption de l'épanchement sanguin, alors que toute compression a disparu et que le foyer hémorrhagique est remplacé par un kyste ou une cicatrice, le stimulus cérébral revient plus ou moins aux muscles, qui peuvent rester paralysés, comme chez le sujet de l'observation précédente. Si, dans ce dernier cas, les muscles paralysés recouvrent leurs mouvements volontaires après avoir été soumis à la faradisation localisée, il est évident que celle-ci leur aura rendu une propriété qu'ils avaient perdue, celle de réagir sous l'influence de l'influx nerveux, qui leur arrivait aussi bien avant qu'après l'opération. Les choses ne se sont pas passées différemment chez le sujet de l'observation précédente (obs. CXXXVII). En conséquence, il existe deux phases bien distinctes dans la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale: une première, dans laquelle la paralysie est symptomatique de la lésion organique centrale; et une seconde, dans laquelle la paralysie s'est localisée dans les muscles, c'est-à-dire que, par suite de la suspension trop prolongée de l'excitation cérébrale, les muscles ont perdu leur aptitude à réagir sous l'influence de l'agent nerveux, alors que celui-ci leur revient après la guérison de la lésion cérébrale. Dans la première phase de la paralysie cérébrale, la faradisation n'a certainement aucune chance de succès, tandis que c'est uniquement dans la seconde que l'on compte les succès obtenus par cette méthode de traitement.

ARTICLE II.

RÉSUMÉ GÉNÉRAL DE MES RECHERCHES SUR L'INFLUENCE THÉRAPEUTIQUE DE LA FARADISATION LOCALISÉE DANS L'HÉMIPLÉGIE CÉRÉBRALE.

Voici le résumé général des recherches que j'ai faites sur l'action thérapeutique de la faradisation localisée appliquée au traitement de la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale.

§ Ier.

La faradisation appliquée pendant la période de résorption n'a produit aucun résultat favorable; elle est alors quelquefois dangereuse.

Je viens de démontrer qu'on ne pouvait espérer modifier cette

paralysie avant la résorption de l'épanchement sanguin, c'est-à-dire en général, avant le sixième ou septième mois après l'attaque. Malgré la quasi-certitude que j'en avais préconçue, j'ai voulu en avoir la preuve expérimentale. J'ai faradisé, à la Charité et à l'Hôtel Dieu, un assez grand nombre de sujets atteints d'hémiplégies récentes, consécutives à l'hémorrhagie cérébrale, et, dans aucun cas, je n'ai obtenu la moindre amélioration appréciable. J'ai observé, au contraire, qu'à une époque trop rapprochée de l'attaque, la faradisation localisée n'est pas sans danger. J'en vais citer un exemple.

Observation CXXXVIII. — Hôtel-Dieu, salle Saint-Anne, n° 14, service de M. Honoré. — *Hémiplégie gauche consécutive à une hémorrhagie cérébrale survenue, le 20 mai 1848, chez une femme de quarante-cinq ans.*

La paralysie avait rapidement diminué, dans l'espace de trois semaines, sous l'influence des évacuations sanguines et des purgatifs. Cependant, comme les mouvements du membre supérieur étaient limités, et que la marche ne pouvait s'effectuer qu'à l'aide d'un bras, on soumit la malade à la faradisation localisée, dans l'espoir de hâter sa guérison. Les premières séances n'amenèrent aucun résultat appréciable dans l'état de la paralysie. A la quatrième séance, l'excitation électrique ayant été un peu prolongée et plus énergique, des phénomènes de congestion cérébrale se manifestèrent à l'instant et nécessitèrent une saignée et une application de sangsues derrière les oreilles.

Il m'est arrivé plusieurs accidents analogues, qui m'ont rendu très réservé pour l'emploi de la faradisation localisée, dans les premiers temps d'une paralysie par hémorrhagie cérébrale.

On sait que, pendant le travail de la résorption de l'épanchement sanguin, les mouvements reviennent, en général, progressivement dans les membres paralysés, d'abord dans le membre inférieur, puis, beaucoup plus lentement, dans le membre supérieur. Si la faradisation localisée était appliquée pendant cette période, on pourrait lui faire honneur d'une guérison ou d'une amélioration qui ne serait que la conséquence de la marche naturelle de la maladie, de la résorption de l'épanchement. Il est sage de ne recourir à la faradisation localisée que lorsqu'il est bien établi que la paralysie est restée stationnaire, et après que le temps ordinaire pendant lequel se fait la résorption est bien écoulé.

§ II.

C'est dans la seconde période, après la résorption, que la faradisation a été suivie quelquefois de succès. — Proportion des résultats heureux. — Différence des résultats expliquée par la différence des lésions anatomiques.

C'est presque toujours dans ces dernières conditions que j'ai expérimenté l'action thérapeutique de la faradisation localisée, et non-seulement je n'agissais que lorsque la paralysie me paraissait depuis longtemps stationnaire, mais encore alors que les vésicatoires, les purgatifs et la strychnine avaient été successivement employés. Eh bien! voici les résultats généraux que j'ai obtenus : dans un très petit nombre de cas (à peine dans un vingtième), j'ai vu guérir radicalement la paralysie; assez souvent elle a été plus ou moins améliorée (dans le quart des cas approximativement); plus fréquemment encore, je suis forcé de le reconnaître, je n'ai observé aucune espèce d'influence appréciable.

Il me semble que la variété des désordres occasionnés par l'hémorrhagie cérébrale rend parfaitement compte des différences observées dans la résistance plus ou moins grande à la faradisation localisée. Je suppose qu'un épanchement sanguin, qui s'est fait dans le cerveau, se résorbe promptement et qu'il soit bientôt remplacé par un kyste peu volumineux, et qu'à la longue le foyer hémorrhagique soit seulement marqué par une cicatrice; il arrivera, dans ce cas, 1° ou que l'influx nerveux, en revenant aux muscles, les trouvera prêts à réagir sous son excitation, et alors la paralysie guérira rapidement par les seuls efforts de la nature : c'est heureusement ce qui arrive quelquefois; 2° ou que les muscles, trop longtemps privés de l'action cérébrale, auront perdu leur aptitude à réagir lorsque ce stimulus leur arrivera librement. C'est dans ce dernier cas, je crois, qu'on voit triompher complétement la faradisation localisée.

Les conditions que je viens de supposer dans une paralysie cérébrale hémorrhagique sont les plus favorables qu'on puisse rencontrer. Malheureusement, ainsi que je l'ai déjà dit, ce sont les plus rares. Mais voici ce qui arrive ordinairement : une certaine portion du cerveau peut avoir subi une altération plus ou moins profonde, soit une compression exercée par un kyste plus ou moins volumineux; la paralysie étant alors symptomatique de la lésion centrale, on conçoit que la faradisation localisée sera

plus ou moins impuissante, suivant le degré de cette lésion. Si, après la résorption de l'épanchement, il ne reste qu'un kyste peu volumineux, qui gêne faiblement l'action cérébrale, la faradisation localisée pourra amender la paralysie, mais elle ne la guérira pas entièrement; si le kyste est encore très volumineux ou s'il siége dans un point plus central, et dont la fonction soit plus importante; si le cerveau a éprouvé une perte de substance considérable, évidemment la faradisation localisée ne produira aucun résultat.

§ III.

Données sur lesquelles on peut s'appuyer pour diagnostiquer approximativement l'état du foyer hémorrhagique après le terme ordinaire de sa résorption, ou pour prévoir les résultats probables de la faradisation localisée appliquée au traitement de l'hémiplégie cérébrale.

Il serait donc très important de pouvoir diagnostiquer ces différents états du foyer hémorrhagique, lorsque le temps nécessaire, dans les conditions ordinaires, à la résorption du caillot s'est écoulé. Ainsi, une hémiplégie persistant après cinq, six ou huit mois, est-elle uniquement locale, ou, en d'autres termes, dépend-elle de ce que les muscles ont perdu leur aptitude motrice, par suite de la suspension de l'excitant cérébral? Ou bien l'hémiplégie persistante est-elle symptomatique d'un kyste qui exerce une compression trop considérable sur les parties environnantes, pour que l'influx nerveux puisse arriver librement aux muscles; annonce-t-elle, en un mot, que le cerveau a éprouvé une perte de substance?

Je ne crois pas qu'il soit jamais possible de déterminer d'une manière exacte quel est, dans ces différents cas, l'état ou le degré de la lésion anatomique du cerveau. Cependant, voici des faits qui peuvent servir à établir approximativement le diagnostic dans ces circonstances. C'est sur ces données, du moins, que je m'appuie, lorsque j'ai à me prononcer sur l'opportunité ou sur les résultats probables de l'application de la faradisation localisée.

Les malades qui, cinq, six, huit mois et plus après le début d'une hémorrhagie cérébrale, ont conservé une paralysie plus ou moins complète, mais sans la moindre contracture, ont guéri rapidement par la faradisation localisée. Le fait que j'ai rapporté

plus haut (obs. CXXXVII) en est un bel exemple, et j'en ai observé bien d'autres.

Ceux dont les membres affectés étaient restés contracturés d'une manière permanente, dont certains muscles se contracturaient sous l'influence d'une impression quelconque, ou lorsqu'ils voulaient faire un mouvement volontaire, n'ont tiré aucun profit appréciable de la faradisation localisée.

Je m'abstiens d'exposer la trop longue liste des insuccès que la faradisation localisée a enregistrés dans ces conditions.

J'ai cru pouvoir conclure de ces faits : 1° que l'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, qui n'est pas compliquée de contractures, après cinq à six mois de durée, n'est plus entretenue par la lésion centrale, mais qu'elle s'est localisée dans les muscles qui ont perdu leur aptitude motrice; 2° que l'hémiplégie qui, au contraire, présente des phénomènes de contracture, est très probablement entretenue par une perte de substance cérébrale considérable ou par un kyste très volumineux, qui fait obstacle au cours de l'action nerveuse. J'ai eu plusieurs fois l'occasion de vérifier ces faits par l'autopsie.

Ce diagnostic, tiré de l'existence de contractures actives dans l'hémiplégie cérébrale, est confirmé par les données physiologiques. On sait, en effet, que des phénomènes appelés réflexes se développent chez les animaux auxquels on a enlevé les hémisphères cérébraux. Le simple pincement de la peau suffit pour provoquer alors la contraction d'un grand nombre de muscles, qui cependant ont perdu leurs mouvements volontaires. On a cherché à expliquer ces phénomènes de la manière suivante : dans les conditions physiologiques normales, le cerveau dépense l'activité de la moelle épinière ; mais l'action cérébrale vient-elle à être suspendue, l'excitabilite de la moelle augmente et devient telle que la moindre excitation de la sensibilité réagit sur elle et provoque des contractions involontaires. Si l'on applique ces données à l'homme, on s'expliquera facilement pourquoi, dans certaines hémiplégies cérébrales, alors que les mouvements volontaires sont en grande partie revenus, les malades ne peuvent empêcher la contraction involontaire d'un plus ou moins grand nombre de muscles (des fléchisseurs en général) quand ils veulent faire un mouvement ou quand ils sont impressionnés d'une manière quelconque. La moelle épinière acquiert

chez eux un tel excès d'excitabilité par le fait du défaut d'action cérébrale nécessaire à l'écoulement de la force spinale, que le cerveau ne peut exciter un point de cette moelle pour produire un mouvement volontaire, sans que l'excitation s'étende bien au delà et provoque ainsi des contractions musculaires involontaires qui viennent gêner ou neutraliser le mouvement. Il résulte de ces considérations que les phénomènes réflexes, très développés dans l'hémiplégie, annoncent que le cerveau est très gêné dans son action ; en d'autres termes, ou qu'il a éprouvé une perte de substance considérable, ou qu'un kyste volumineux comprime fortement les parties saines.

§ IV.

Il existe des degrés de lésions du cerveau intermédiaires, dans lesquels on obtient une amélioration plus ou moins prononcée par la faradisation localisée.

Entre les deux extrêmes que j'ai choisis pour établir le diagnostic, ou plutôt le pronostic de l'hémiplégie cérébrale après cinq à six mois de durée, il existe, on le conçoit, des degrés intermédiaires qui permettent d'espérer de la faradisation localisée une amélioration plus ou moins grande.

Je vais rapporter un fait dans lequel le sujet offrait ces phénomènes réflexes à un certain degré, et qui cependant a été rapidement et considérablement amélioré par la faradisation localisée.

OBSERVATION CXXXIX. — Charité, salle Saint-Vincent. n° 11, service de M. Andral. — *Hémiplégie complète avec paralysie de la langue, consécutive à une attaque d'apoplexie survenue, le 4 juin 1849, chez une femme âgée de soixante et un ans. État stationnaire de la paralysie; guérison par la faradisation localisée, appliquée six mois après le début des accidents.*

Symptômes principaux avant le traitement électrique, qui fut commencé le 15 décembre 1848 : Paralysie complète du membre inférieur droit ; impossibilité de remuer les orteils. Les fléchisseurs du bras et de l'avant-bras, un peu contracturés, maintiennent l'avant-bras et les doigts dans une demi-flexion continue et ne permettent aucun mouvement volontaire. Le bras peut être légèrement écarté du tronc, mais le grand pectoral contracturé s'oppose, jusqu'à un certain point, à des mouvements très étendus. Je provoque avec peine des contractions réflexes. Quand je projette des gouttes d'eau fraîche sur les membres de la malade, si je la fais bâiller, si je la pince, j'obtiens seulement quelques mouvements involon-

taires du côté paralysé. Couchée dans le décubitus dorsal, elle ne peut se tourner sur aucun côté, ni se mettre sur le bassin. Défécation et urines involontaires. Abaissement de la commissure droite; paralysie incomplète de l'orbiculaire des paupières, et déviation de la langue; prononciation difficile. Les muscles paralysés jouissent de leur contractilité et de leur sensibilité électriques. La faradisation musculaire, pratiquée par l'intermédiaire des troncs nerveux, n'a produit rien de notable après trois séances. J'excite *directement* les extenseurs du bras et de l'avant-bras, les muscles du membre inférieur, les sacro-lombaires et longs dorsaux du côté droit, et les muscles de l'abdomen, et je fais pratiquer l'extension forcée des fléchisseurs des doigts et du bras. — En quatre séances, les mouvements volontaires sont assez étendus dans le membre inférieur et supérieur. La malade peut soulever le membre inférieur paralysé, le changer de place; elle porte facilement la main au front, écarte le bras du tronc à angle droit, étend un peu l'avant-bras, ainsi que les trois doigts et le pouce de la main paralysée. La faradisation est suspendue pendant cinq jours, d'après le désir de M. Andral, afin de juger la durée des effets obtenus; malgré la suspension du traitement, les mouvements volontaires paraissent encore avoir gagné sous l'influence de l'impulsion donnée à l'aptitude motrice. La température du pied du côté paralysé, qui était notablement diminuée avant la faradisation, est normale, et la malade n'y éprouve plus de sensation de froid. A la huitième séance, elle peut se mettre sur son séant, se tourner en tout sens dans son lit; elle retient les urines et les matières stercorales. A la onzième séance, elle fait le tour de la salle à l'aide d'un bras. La contracture a disparu presque complétement dans le membre supérieur, par l'extension forcée, mais les mouvements de flexion volontaire sont lents et difficiles. Les fléchisseurs du bras et de l'avant-bras sont faradisés pour la première fois, et en quelques séances ils exécutent tous leurs mouvements. La contraction du grand pectoral du côté droit n'a pas encore entièrement disparu et s'oppose à l'élévation complète du bras paralysé. A la dix-huitième séance, la malade marche seule à l'aide d'une crochette. Cependant les mouvements sont loin d'être parfaitement libres. Ainsi, quand elle veut élever le membre supérieur, les fléchisseurs des doigts, les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras se contractent un peu malgré elle; lorsqu'elle est impressionnée, et lorsqu'elle veut marcher vite, elle éprouve des contractures qui gênent ses mouvements. Avant sa sortie de la Charité, j'excite les zygomatiques du côté droit pour relever la commissure des lèvres qui est abaissée, les muscles de la langue et le nerf grand hypoglosse pour redresser la langue qui est déviée, et rendre la prononciation plus facile. En quatre séances, la paralysie de la face et de la langue a disparu. Deux mois après sa sortie de l'hôpital, j'ai appris que sa guérison s'était maintenue.

S'il est un fait qui établisse d'une manière éclatante l'heureuse

influence de la faradisation localisée sur la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, c'est certainement celui que je viens de relater.

A l'époque où je fis cette expérience, je ne croyais pas qu'une excitation musculaire localisée pût modifier une paralysie dont la cause me paraissait siéger dans le centre nerveux. J'avais choisi avec intention ce cas rebelle aux médications ordinaires, comme un défi jeté à la faradisation localisée. Je disais, avec tous ceux qui observaient cette malade dans le service où elle se trouvait, que si, dans un cas pareil, l'excitation électro-musculaire modifiait l'état de la paralysie, l'action thérapeutique de la faradisation localisée, dans la paralysie cérébrale, serait définitivement jugée. Était-il possible, en effet, d'agir dans des conditions plus défavorables? La paralysie était restée entièrement stationnaire après cinq mois, malgré un médication très active au point que la malade ne pouvait se mouvoir dans son lit, et cela chez une femme sexagénaire.

Quelques contractions réflexes s'étaient montrées avant le traitement. On a remarqué qu'elles n'ont pas empêché l'amélioration considérable de la paralysie par la faradisation localisée; mais si la guérison n'a pas été complète, c'est sans doute que la lésion centrale était encore trop grande pour rendre une entière liberté à l'action du cerveau, et cette lésion centrale était annoncée par la persistance de quelques mouvements réflexes.

§ V.

La contracture permanente des muscles annonce un travail inflammatoire du cerveau, qui contre-indique l'emploi de la faradisation localisée.

La contracture permanente des fléchisseurs, contracture quelquefois accompagnée de douleurs lorsqu'elle est portée très loin, me paraît être le signe d'un travail inflammatoire cérébral qui se fait dans les parois du kyste; mais il ne faut pas confondre cette contracture avec la roideur que présentent certains muscles (les fléchisseurs) par le fait du raccourcissement dans lequel ils se sont longtemps trouvés. Ainsi, chez la malade de l'observation précédente, les bras étaient restés constamment rapprochés du corps; l'avant-bras et les doigts étaient dans une demi-flexion continue. Cet état de raccourcissement musculaire

avait, à la longue, roidi pour ainsi dire les muscles. Il m'a suffi d'une élongation forcée, et souvent renouvelée, pour vaincre leur résistance.

Ce n'est pas certainement par de tels moyens qu'on parviendrait à vaincre la résistance opposée par la contracture continue occasionnée par un travail inflammatoire du cerveau. Je l'ai vu employer, à la Charité, chez un jeune étudiant dont l'histoire a été rapportée dans la première partie (obs. VIII, p. 97), et qui avait une hémiplégie avec contracture évidemment occasionnée par un travail inflammatoire du centre cérébral. On parvint à maintenir dans l'extension, à l'aide d'une attelle et d'une bande roulée, son avant-bras, qui était constamment fléchi depuis plusieurs jours; mais après un quart d'heure la douleur était devenue intolérable, et la contracture musculaire avait gagné tout le côté, qui était comme tétanisé.

L'existence de ces contractures me paraît contre-indiquer l'emploi de toute espèce d'excitation électrique. Je puis affirmer, du moins, qu'il m'est arrivé plusieurs fois des accidents quand alors j'ai appliqué la faradisation localisée, et je me suis assuré que ces accidents ne pouvaient être attribués à une autre cause qu'à ces excitations inopportunes.

§ VI.

La faradisation guérit facilement l'hémiplégie faciale qui accompagne la paralysie des membres; mais cette médication expose les malades à des accidents cérébraux nouveaux.

L'hémiplégie faciale et la paralysie de la langue persistent quelquefois après la résorption de l'épanchement sanguin ; non-seulement elle occasionne une distorsion des traits, mais les malades en éprouvent aussi une grande gêne pour parler et pour manger.

La faradisation localisée guérit facilement cette paralysie de la face et de la langue. On en a vu un exemple remarquable dans l'observation CXXXIX. La malade qui en est le sujet avait la commissure droite abaissée ; la langue était déviée, et sa prononciation était tellement embarrassée, que par moments on ne pouvait la comprendre. En quelques séances, la commissure droite fut relevée et la parole devint facile. Je vais rapporter un

cas de paralysie de la langue, datant de huit ans, guérie aussi facilement par la faradisation localisée.

OBSERVATION CXL. — Charité, salle Sainte-Marthe, n° 2, service de M. Briquet, 1848.—*Hémiplégie droite, consécutive à une hémorrhagie cérébrale, datant de huit ans, chez une femme âgée de cinquante ans. — Guérison de la paralysie de la langue par la faradisation des muscles qui la meuvent et du nerf grand hypoglosse.*

Pendant les premiers mois qui suivirent l'attaque chez cette malade, la paralysie était complète dans tous les membres et dans la face du côté droit, la parole était impossible. Aujourd'hui, la paralysie faciale a disparu, et siége encore dans le membre inférieur et dans la langue. La malade était entrée à l'hôpital pour s'y faire traiter d'un zona. J'ai appliqué la faradisation localisée seulement à la paralysie de la langue; j'en ai obtenu un succès rapide et complet. *Avant l'opération*, la langue ne pouvait être portée à gauche, de sorte que la malade était forcée de se servir du doigt pour ramener dans la bouche les aliments qui s'accumulaient entre la joue et les dents. La prononciation était assez difficile. Après quelques séances de faradisation localisée dans les muscles de la langue et dans le nerf grand hypoglosse, la malade put porter la langue dans tous les points de la bouche et s'en aider pendant la mastication. La prononciation devint facile. Cinq mois plus tard, je retrouvai cette malade dans la salle Saint-Vincent, où elle était entrée pour une bronchite assez grave. Je constatai alors que la langue jouissait de tous ses mouvements volontaires, et que la parole était facile.

Cet heureux effet de la faradisation localisée sur les paralysies de la face et de la langue est contre-balancé par les risques que cette opération fait courir au malade atteint de paralysie cérébrale, surtout lorsque celle-ci est récente, ou que le malade a conservé une prédisposition à la congestion du cerveau (1). En voici un exemple :

OBSERVATION CXLI. — Charité, salle Saint-Ferdinand, n° 19, service de M. Cruveilhier, mars 1848. — *Hémiplégie droite, suite d'hémorrhagie cérébrale, datant de deux ans et demi, chez un homme âgé de trente-huit ans et qui a eu plusieurs attaques.*

État du malade avant la faradisation.—*La commissure des lèvres est plus abaissée du côté droit que du côté gauche*, la langue est déviée à droite;

(1) La faradisation des muscles de la face, pratiquée dans les paralysies de la septième paire, ne me paraît offrir aucun danger, comme je le prouverai bientôt.

la parole est difficile ; contracture active, intermittente du grand pectoral, du fléchisseur du bras, de l'avant-bras et de la main, contracture disparaissant par la chaleur du lit et pendant la nuit, et augmentant lorsque le malade est impressionné ; même contracture dans le membre inférieur droit, occasionnant de la douleur et tournant le pied en dedans ; absence complète de mouvement dans le membre supérieur droit, depuis la première attaque ; mouvements assez étendus dans le membre inférieur et qui permettent au malade de marcher avec une crochette. Pendant la marche, le membre inférieur fauche considérablement, et tous les mouvements sont roides et saccadés, à cause de la contracture. Le pied ne peut porter à plat sur le sol. Faradisation du trapèze, du deltoïde et des muscles antagonistes pendant dix séances. Après quelques séances, le malade écarte le bras du tronc presque à angle droit, porte la main au front, étend un peu les doigts, fauche moins en marchant et pose mieux le pied sur le sol. Mais là s'arrête l'influence de la faradisation, malgré dix ou douze séances pratiquées assez régulièrement. Un accident grave et inattendu me fait renoncer définitivement à ce traitement. *La faradisation des muscles de la face et de la langue du côté droit ayant été pratiquée avec assez d'énergie, le malade fut presque immédiatement frappé d'une nouvelle attaque d'apoplexie, qui nécessita plusieurs saignées.*

La faradisation des muscles de la face me paraît être la cause évidente des accidents cérébraux qui ont mis la vie de ce malade en grand danger. Sur dix cas d'hémiplégie faciale de cause cérébrale, dans lesquels j'ai eu l'occasion d'appliquer la faradisation localisée dans le cours des années 1847 et 1848, trois fois j'ai vu des phénomènes cérébraux plus ou moins graves suivre l'opération.

La faradisation localisée des muscles de la face est une opération des plus délicates, qui exige la connaissance du degré d'excitabilité de ces muscles et l'emploi d'un appareil qui se gradue sur une échelle d'une assez grande étendue. On remarquera que les accidents cérébraux dont je viens de parler sont arrivés à une époque où j'avais encore peu d'habitude de la faradisation localisée.

Quoi qu'il en soit, malgré la connaissance que je possède aujourd'hui du degré d'excitabilité de chacun des muscles de la face, et malgré la précision de mes appareils, qui me permettent de leur administrer exactement la dose qui leur convient, ce n'est jamais sans hésitation et sans crainte que j'excite les muscles de la face ou de la langue, dans l'hémiplégie de cause cérébrale.

§ VII.

Nécessité de distinguer l'hémiplégie faciale de cause cérébrale de la paralysie de la septième paire, en raison de la différence de traitement à opposer à chacune de ces paralysies.

Les dangers auxquels on expose un malade atteint de paralysie cérébrale, en pratiquant la faradisation à la face, font comprendre la nécessité de distinguer l'hémiplégie faciale de cause cérébrale de la paralysie de la septième paire, qui peut être soumise à la faradisation localisée sans le moindre inconvénient, et qui souvent même ne guérit que par ce mode de traitement.

Avant que M. le professeur Bérard eût bien fait connaître, dans un beau travail publié en 1834 dans le *Journal des connaissances médico-chirurgicales* (1), les fonctions spéciales de la septième paire, et qu'il eût démontré la fréquence de la paralysie de ce nerf, toute hémiplégie faciale, quand elle n'était pas accompagnée de la paralysie des membres, était attribuée à une hémorrhagie ou à un ramollissement du cerveau. Mais, depuis que ce travail a vulgarisé la connaissance de la paralysie de la septième paire, un mouvement en sens contraire s'est opéré dans les esprits, et toute hémiplégie limitée à la face n'est plus considérée que comme symptomatique d'une lésion quelconque de la septième paire. Eh bien, c'est une erreur fâcheuse, car l'hémiplégie centrale limitée à la face n'est pas infiniment rare, et l'erreur est grave en raison de la différence des indications thérapeutiques à remplir.

Quels sont donc les signes qui distinguent l'hémiplégie de cause cérébrale de la paralysie de la septième paire?

Dans l'une et l'autre de ces paralysies, on observe une distorsion des traits pendant le repos musculaire et pendant les mouvements; la parole et la mastication sont également gênées. Comme signe distinctif on observe que l'orbiculaire des paupières n'est pas paralysé dans l'hémiplégie de cause cérébrale. En conséquence, toute hémiplégie faciale dans laquelle l'orbiculaire des paupières est paralysé ne peut être rapportée à une lésion du cerveau, et dépend uniquement d'un état pathologique

(1) *Sur les fonctions du nerf facial et la paralysie faciale.* (*Journal des connaissances médico-chirurgicales*, 1834, p. 354).

du nerf facial (1). Mais de l'absence de la paralysie de l'orbiculaire des paupières dans une hémiplégie faciale, on ne peut conclure à l'existence d'une paralysie de cause cérébrale, par la raison suivante : dans une paralysie de la septième paire, le filet nerveux qui anime les paupières peut bien ne pas être compris dans la lésion du nerf facial, et cette paralysie peut bien alors revêtir les signes extérieurs de l'hémiplégie cérébrale. Les paralysies partielles de la septième paire ne sont pas très rares, en effet. Pour ma part, j'en ai observé quelques-unes dans un court espace de temps. Je n'en citerai qu'un cas.

OBSERVATION CXLII. — *Paralysie de la septième paire, limitée à la moitié inférieure de la face du côté droit, comme dans l'hémiplégie faciale de cause cérébrale. — Diagnostic établi par l'exploration électro-musculaire.*

En 1846, j'observai à la Charité, salle Saint-Joseph, n° 13, service de M. Bouillaud, un malade qui depuis trois mois avait une paralysie partielle du côté droit de la face. Il s'était réveillé un matin avec une distorsion des traits. Quand je l'examinai, la commissure droite des lèvres était plus abaissée que du côté opposé, mais l'ouverture palpébrale était aussi grande d'un côté que de l'autre; quand il riait, le côté gauche entrait seul en contraction et attirait vers lui la joue droite. Il ne pouvait froncer les lèvres du côté droit pour siffler; sa joue droite se gonflait, et l'air s'échappait par une large ouverture qui se formait entre les lèvres de ce côté. Les aliments tombaient, à droite, entre la joue et les dents; enfin il éprouvait de la difficulté pour articuler les labiales. Mais il rapprochait les paupières, fronçait ou élevait les sourcils aussi bien du côté droit que du côté gauche.

Je trouvai chez ce malade tous les signes apparents de l'hémiplégie

(1) Récamier a, le premier, dit que l'orbiculaire des paupières n'est pas paralysé dans l'hémiplégie faciale de cause cérébrale, et il en a fait un signe distinctif de la paralysie de la septième paire, dans laquelle ce muscle est paralysé. Il est incontestable que cette observation est très juste dans la grande majorité des cas. Mais le signe diagnostique indiqué par Récamier a perdu beaucoup de sa valeur depuis la publication d'un récent travail publié par M. Duplay [*De la paralysie faciale produite par une hémorrhagie cérébrale chez les vieillards* (*Union médicale*, 28 août 1854)], dans lequel cet excellent observateur rapporte plusieurs observations d'hémiplégie faciale, où la cause cérébrale est démontrée par l'autopsie, et dans lesquelles cependant l'orbiculaire des paupières était paralysé.

Ces nouveaux faits font encore mieux ressortir la valeur du signe diagnostique différentiel de l'hémiplégie cérébrale de la face et de la paralysie de la septième paire tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire.

faciale de cause cérébrale. Mais l'exploration électro-musculaire dissipa bientôt tous les doutes, car je constatai que les muscles paralysés avaient perdu leur contractilité électrique, phénomène que l'on trouve toujours dans la paralysie de la septième paire et qui n'existe pas dans l'hémiplégie de cause cérébrale. J'avoue que, sans cet examen, j'aurais été très embarrassé pour poser ici le diagnostic, le malade ne se rappelant pas s'être exposé à un courant d'air. On ne trouvait dans son histoire rien qui pût laisser supposer une compression du nerf. Il fut soumis à la faradisation localisée, et sortit à peu près guéri quelques semaines après (il n'avait pas voulu attendre la fin de son traitement).

J'ai vu un bon nombre de paralysies de la septième paire dont il avait été difficile de trouver la cause. A côté de ce fait, j'en vais placer un autre qui a une grande ressemblance avec lui, et qui, cependant, reconnaissait une cause cérébrale.

Observation CXLIII. — En 1852, je visitai aux Néothermes, avec M. Vigla, un malade âgé de quarante-neuf à cinquante ans, qui, trois semaines auparavant, avait été tout à coup frappé d'une hémiplégie faciale droite; la commissure des lèvres était abaissée de ce côté, et pendant le rire, la bouche était entraînée à gauche; quand il soufflait, la joue droite se gonflait et l'air sortait entre les lèvres de ce côté; les aliments tombaient entre la joue droite et les dents de la mâchoire inférieure. Le malade fermait les yeux, fronçait les sourcils et le front également des deux côtés.

On voit quelle analogie existe entre ces deux hémiplégies, quant à leur apparence. Il est vrai que, dans le dernier cas, le malade éprouvait des pesanteurs de tête, des tournoiements, qui pouvaient faire pencher le diagnostic du côté d'une lésion cérébrale, par exemple, d'une hémorrhagie cérébrale très limitée. C'était le diagnostic vers lequel M. Vigla inclinait; mais il restait pour moi une grande incertitude. L'exploration électro-musculaire nous ayant montré que les muscles paralysés avaient conservé leur contractilité électrique intacte, il fut bien établi que l'hémiplégie était due à une lésion cérébrale. Je fis alors entrevoir les dangers de la faradisation localisée, appliquée, dans de telles conditions, au traitement de cette hémiplégie faciale, et bien m'en a pris, car, peu de temps après, ce malade fut frappé d'une nouvelle attaque d'apoplexie qui lui paralysa tout le côté droit du corps.

M. Aran a observé un cas d'hémiplégie limitée au côté gauche de la face; j'ai constaté avec lui que les muscles paralysés

avaient conservé leur contractilité électrique normale. Le malade ayant succombé, on trouva un ramollissement dans la paroi inférieure du ventricule latéral droit, autour d'un ancien foyer hémorrhagique.

§ VIII.

Comment doit-on pratiquer la faradisation localisée dans le traitement de la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale?

Cette question est très importante à examiner, car de la manière d'opérer dépendent non-seulement les résultats plus ou moins heureux du traitement, mais aussi les accidents plus ou moins graves qu'il peut provoquer.

A. L'expérience a établi que tout individu qui a été une fois frappé d'apoplexie est, en général, prédisposé à une nouvelle attaque. On sait, de plus, qu'il s'opère dans les parties qui avoisinent le kyste un travail inflammatoire, qui se manifeste par des contractures et des douleurs dans les membres. En conséquence, toute excitation trop vive des centres nerveux peut provoquer soit une nouvelle congestion ou hémorrhagie cérébrale, soit une augmentation du travail inflammatoire dans les parois du kyste, et aggraver la situation du malade.

Ces principes une fois posés, on se gardera bien d'appliquer au traitement de la paralysie cérébrale la méthode d'électrisation que j'ai appelée électrisation par action réflexe, et qui consiste à faire passer les courants des extrémités aux centres nerveux, et à leur faire parcourir les nerfs ou les membres dans le sens de leur longueur. Un fait que j'ai rapporté (obs VIII) et dans lequel ce mode d'électrisation a foudroyé, pour ainsi dire, un hémiplégique, en démontre le danger, quand on l'applique au traitement de l'hémiplégie de cause cérébrale.

Pour éviter cette excitation réflexe des centres nerveux, il faut rapprocher autant que possible les excitateurs, de telle sorte que les recompositions électriques se fassent, sans que les courants aient à parcourir les membres dans une longue étendue. On limite ainsi les recompositions électriques dans les organes.

Mais cela ne suffit pas pour localiser l'excitation des courants, c'est-à-dire pour empêcher cette excitation de réagir sur les centres nerveux.

Il faut encore que les intermittences des courants soient éloignées les unes des autres. J'ai démontré, en effet, que la faradisation musculaire provoque à la fois des sensations et des contractions; que la force des sensations augmente en raison directe du rapprochement des intermittences, et qu'à un degré donné de la rapidité de ces intermittences, les sensations deviennent excessivement douloureuses et comme tétaniques.

Or, on comprend que de telles sensations douloureuses produisent inévitablement une excitation générale qui peut réagir sur les centres nerveux, de manière à provoquer, dans certaines conditions, une congestion ou une nouvelle hémorrhagie, ou des accidents cérébraux d'un autre ordre.

Les intermittences éloignées ont l'avantage de permettre d'agir à forte dose, sans provoquer de sensations douloureuses, et d'opérer les recompositions électriques dans la couche profonde de chaque muscle aussi bien que dans la couche superficielle, c'est-à-dire de porter l'excitation dans toutes les fibres musculaires. Au contraire, par les courants rapides qui sont trop douloureux pour permettre d'agir à haute dose, les muscles ne sont excités que superficiellement.

Le but qu'on se propose dans la faradisation musculaire appliquée au traitement de l'hémiplégie cérébrale, est de provoquer le retour des mouvements volontaires, en produisant des contractions musculaires artificielles. Ce but est atteint par les courants faradiques à rares intermittences.

D'ailleurs, je ne vois pas la nécessité de produire ici des sensations douloureuses à l'aide d'intermittences rapides, dont l'application est indiquée seulement lorsque les muscles ont perdu de leur sensibilité, ou lorsqu'ils sont menacés dans leur nutrition, comme dans les paralysies traumatiques des nerfs ou dans les paralysies saturnines.

B. Je crois avoir démontré que, par le fait de la suspension de l'excitation cérébrale, les muscles paralysés dans l'hémiplégie consécutive à l'apoplexie perdent leur aptitude à réagir ou à se contracter par l'influx nerveux, qui leur revient librement après la résorption de l'épanchement sanguin; ou, en d'autres termes, que la paralysie, primitivement symptomatique de la lésion du cerveau, s'est localisée dans les muscles. Il ressort aussi des faits exposés ci-dessus que c'est seulement dans ces

conditions que l'hémiplégie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale peut être modifiée par la faradisation localisée. La déduction à tirer de ces faits, c'est que l'excitation électrique doit être dirigée alors sur chacun des muscles paralysés, et que les muscles qui ont perdu la faculté de réagir sous l'influence de la volonté doivent être soumis plus longtemps et plus souvent à l'excitation électrique. J'ai vu cette proposition confirmée par l'expérimentation. Qu'on relise l'observation CXXXVII, et l'on verra que, dans ce cas de paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, le mouvement est revenu dans les muscles que j'avais soumis à la faradisation localisée. Ceux qui avaient été négligés (les interosseux, les fléchisseurs des doigts) n'ont recouvré leurs mouvements qu'après avoir été excités à leur tour. J'ai observé des phénomènes identiques dans tous les cas analogues.

On voit donc que, dans le traitement de l'hémiplégie cérébrale, il importe d'exciter individuellement les muscles paralysés, pour rappeler les mouvements d'une manière égale, et pour rétablir l'équilibre des forces musculaires.

C. Lorsqu'il existe chez l'hémiplégique un certain degré de contracture active ou réflexe, c'est sur les antagonistes des muscles contracturés qu'on doit principalement diriger la faradisation.

Ici je dois citer un phénomène important, que j'avoue ne pas comprendre : c'est que l'excitation des muscles antagonistes fait cesser ordinairement la contracture à l'instant même et pour un temps plus ou moins long. Les malades éprouvent moins de roideur après l'opération. Malheureusement, les contractures reviennent dans l'intervalle des applications, et bien que je les aie quelquefois vues diminuer après le traitement, je n'oserais pas faire honneur de cette amélioration à la faradisation localisée.

D. Les séances ne doivent pas être trop prolongées, sous peine de produire de la courbature ou de la surexcitation ; ce qu'il faut éviter autant que possible dans le traitement de l'hémiplégie cérébrale.

La durée du traitement doit être assez limitée, contrairement à ce qu'on observe dans les paralysies traumatiques des nerfs ou dans les paralysies saturnines. Dans ces dernières, où la nutrition

musculaire est profondément altérée, il faut refaire en quelque sorte la fibre musculaire et rappeler le mouvement; tandis que dans la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale, où les muscles sont peu atrophiés et ne souffrent pas dans leur texture, on a seulement à faire appel à la contractilité volontaire. Si, après ces quinze ou vingt séances, les muscles ne paraissent pas recouvrer leurs mouvements, c'est que la cause de la paralysie siége ailleurs que dans les muscles, c'est que le cerveau n'a pas encore recouvré sa liberté d'action.

Ce premier insuccès ne doit pas faire renoncer pour toujours à la faradisation localisée; car il peut arriver que le kyste soit assez diminué quelques mois plus tard pour laisser un libre cours à l'action nerveuse cérébrale. Alors une nouvelle tentative pourrait être plus heureuse que la première.

CHAPITRE IV.

Paralysies rhumatismales.

Il existe un certain nombre de paralysies locales qui ne reconnaissent pas d'autres causes que l'exposition à un courant d'air, la suppression de la transpiration par l'impression d'un air froid, une habitation humide, etc., etc. Ces paralysies siégent ou à l'avant-bras ou à l'épaule. J'ai eu l'occasion d'observer assez fréquemment l'influence de la faradisation localisée sur ces affections musculaires, pour leur consacrer un chapitre. Quant aux paralysies rhumatismales générales ou limitées aux membres inférieurs, j'en ai rencontré trop peu d'exemples pour formuler une opinion bien arrêtée sur leur compte.

Je n'ai pas vu la paralysie rhumatismale de l'épaule survenir comme à l'avant-bras, sans être précédée ou accompagnée de douleurs. Ce sont au contraire des douleurs rhumatoïdes, siégeant dans un plus ou moins grand nombre de muscles de cette région, qui marquent le début de la maladie et qui persistent le plus souvent. Quand ces douleurs viennent à disparaître spontanément ou sous l'influence du traitement, les muscles jadis

douloureux sont quelquefois frappés de paralysie. Cette affection musculaire de l'épaule peut devenir fort grave; car on voit dans la région malade, des muscles s'atrophier, tandis que d'autres se contracturent ou se rétractent, et l'articulation scapulo-humérale, est à son tour lésée plus ou moins profondément. Ce n'est point ici le lieu de discuter sur la nature de ces douleurs rhumatoïdes compliquées ou suivies de paralysie qui surviennent ordinairement à la suite de l'impression du froid ou de l'humidité pendant que la peau est en moiteur. Je dois dire cependant, et j'espère bientôt le justifier par les résultats obtenus dans ces cas à l'aide de la faradisation localisée, que cette affection me paraît être une névralgie des houppes nerveuses musculaires.

Je ne puis traiter de l'influeuce thérapeutique de la faradisation localisée sur ces paralysies rhumatismales de l'épaule, sans exposer en même temps le moyen de combattre les douleurs rhumatoïdes qui l'accompagnent ou la précèdent, car les deux modes d'électrisation employés dans ces cas (la faradisation électro-cutanée et la faradisation musculaire) se prêtent un mutuel appui.

Ces motifs m'ont engagé à exposer dans un même article (art. III, chap. VIII) l'influence thérapeutique de la faradisation localisée sur les douleurs rhumatoïdes de l'épaule et sur les paralysies qui l'accompagnent ou la suivent.

Je ne traiterai dans ce chapitre que des paralysies rhumatismales de l'avant-bras, et cela aussi brièvement que possible.

PARALYSIES RHUMATISMALES DE L'AVANT-BRAS.

J'ai déjà signalé dans la troisième partie (page 543), la fréquence de ces paralysies musculaires de l'avant-bras qui surviennent tantôt après avoir été exposé à un courant d'air, tantôt après avoir dormi le bras reposant sur le sol froid et humide, tantôt après avoir reçu une pluie froide le corps étant en moiteur. J'ai dit que ces paralysies se distinguent des paralysies consécutives à la lésion traumatique du nerf radial et à la paralysie saturnine, par l'intégrité de la contractilité électro-musculaire, et par l'augmentation, en général, de la sensibilité électrique dans les muscles paralysés.

Bien que les muscles souffrent peu, en général, dans leur nutrition et que leur irritabilité, comme je viens de le dire, ne soit point diminuée, la plupart de ces paralysies n'en sont pas moins quelquefois rebelles aux médications ordinaires (aux vésicatoires, à la strychnine), tandis qu'elles guérissent par la faradisation musculaire. J'en rapporterai plusieurs exemples.

OBSERVATION CXLIV. — Charité, salle Saint-Michel, n° 11. — Brivard, charretier, âgé de vingt-huit ans, demeurant rue du faubourg Saint-Denis, n° 109, d'une constitution athlétique, n'ayant jamais été exposé à des émanations mercurielles ni saturnines, n'ayant jamais eu de paralysie. En mai 1849, cet homme passe une nuit exposé à un courant d'air alors qu'il était dans un état de transpiration; en se réveillant, il sent sa main et son avant-bras engourdis et paralysés; il n'éprouve cependant aucune douleur. Cet état persistant malgré des onctions excitantes et deux vésicatoires, le membre paralysé diminuant de volume, il se décide à entrer à la Charité le 11 août 1849 (trois mois après le début de la paralysie); il y est soumis à l'électrisation de la manière suivante : un excitateur était placé dans la main ou sur le dos de la main, et un second excitateur humide est posé à la partie supérieure du bras. N'ayant jamais obtenu aucune amélioration après neuf applications d'après cette méthode, il demande sa sortie. Le malade se présente quelques jours après à ma consultation ; je constate alors que tous les muscles animés par le nerf radial sont paralysés. En effet, son poignet tombait ; si je le relevais, il ne pouvait étendre ses premières phalanges sur le métacarpien ; maintenais-je alors ces phalanges dans l'extension, il pouvait étendre les deux dernières phalanges sur les premières; le pouce avait perdu ses mouvements d'extension et d'abduction. Enfin, le poignet ne pouvait être mû latéralement dans aucun sens. Les muscles paralysés jouissaient de leur contractilité électrique; cependant ils étaient notablement atrophiés. Je localisai l'excitation faradique dans chacun des muscles paralysés, et comme le malade était très sensible à cette excitation, je n'agis qu'avec des courants à rares intermittences, à forte intensité, pour pénétrer l'épaisseur du muscle, et je renouvelai ces applications tous les deux jours. Après la deuxième séance, Brivard relevait le poignet, auquel il faisait exécuter des mouvements latéraux ; après la cinquième séance, les premières phalanges et le pouce avaient recouvré une partie de leurs mouvements. Après trois semaines de faradisation localisée, la guérison était complète.

Chez ce malade, l'influence thérapeutique de la faradisation localisée est des plus évidentes, car elle a été immédiate, et cela après trois ou quatre mois d'un état stationnaire. On a remarqué qu'une première application de l'électricité avait échoué et l'on en comprend la raison ; on avait placé les excita-

teurs très éloignés l'un de l'autre, de manière que le courant parcourait le membre dans le sens de sa longueur. Ce mode de faradisation avait produit des contractions irrégulières, et par action réflexe, comme je l'ai établi dans la première partie (chap. IV). Le malade dit cependant avoir beaucoup souffert de ce mode d'électrisation qui est, on le sait, très douloureux. Ce fait prouve donc une fois de plus combien il importe de diriger l'excitation électrique sur chacun des muscles paralysés.

OBSERVATION CXLV. — *Paralysie partielle de l'avant-bras, de cause rhumatismale, ayant résisté aux vésicatoires et à la strychnine, guérie par la faradisation localisée.*

Madame Marshall, blanchisseuse et concierge, demeurant rue Saint-Antoine, n° 160, âgée de quarante-sept ans, n'a jamais eu de douleurs névralgiques dans les membres, n'a pas été exposée à l'intoxication saturnine, n'a pas eu de coliques. Elle n'est pas sujette à des attaques d'hystérie. Elle habitait un logement humide depuis trois mois, quand un soir, s'étant endormie sur sa chaise, les bras nus et croisés, elle se réveilla avec un engourdissement des doigts de la main droite; sa main tombait sans qu'il lui fût possible de la relever. Les doigts étaient aussi paralysés. Elle n'avait aucune douleur, mais elle éprouvait des fourmillements et des engourdissements dans les doigts du côté paralysé; la sensibilité de la peau était diminuée à l'avant-bras et le sens du toucher perdu. Un médecin fit appliquer des vésicatoires volants sur la face postérieure de l'avant-bras malade; le dernier fut pansé à la strychnine. Ce traitement n'amena aucune amélioration. Au commencement du mois de juin 1850 (deux mois et demi après le début), elle réclama mes soins, et je constatai que les muscles qui sont sous la dépendance du radial étaient paralysés, et que ceux de l'avant-bras et de la main étaient seulement affaiblis. La contractilité électro-musculaire était partout normale, mais la sensibilité musculaire paraissait un peu augmentée dans les muscles paralysés, bien que la sensibilité cutanée fût diminuée à la région postérieure de l'avant-bras. Sous l'influence de la faradisation localisée pratiquée tous les deux jours, la guérison fut complète après trois semaines de traitement. J'ai revu cette malade longtemps après, sa guérison s'était maintenue.

Je pourrais rapporter encore d'autres exemples de ces paralysies rhumatismales de l'avant-bras, qui ont guéri par la faradisation localisée après avoir résisté aux vésicatoires et à la strychnine. Il ne faudrait pas en conclure qu'elles ne guérissent que par la faradisation. J'en ai vu plusieurs qui ont cédé à l'application de quelques vésicatoires.

Observation CXLVI. — J'observe actuellement (22 juin 1854) un malade nommé Quinquet, âgé de dix-neuf ans, coiffeur, demeurant rue de la Calandre, n° 13, couché au n° 18 de la salle Saint-Ferdinand (Charité), qui, s'étant endormi sur l'herbe par un temps froid et humide, se réveilla au bout d'une heure avec une paralysie de l'avant-bras droit (c'était le côté appuyé sur l'herbe), bien qu'il n'y éprouvât aucune douleur. Le lendemain, 30 mai 1854, il entra à la Charité où je constatai que tous les muscles qui sont sous la dépendance du nerf radial étaient paralysés, mais les muscles de la région antérieure de l'avant-bras et ceux de la main jouissaient de leurs mouvements. La contractilité électrique des muscles paralysés était intacte, mais leur sensibilité paraissait augmentée. M. Cruveilhier me proposa de le traiter par l'électricité, mais je le priai de vouloir auparavant essayer l'action des vésicatoires, pour expérimenter l'influence de cette médication. Cinq vésicatoires ont été promenés sur la région postérieure de l'avant-bras; l'un d'eux fut placé sur le cou, au niveau de l'origine du plexus brachial. Vers le dixième jour du traitement, il y eut un commencement d'action sur les radiaux, dont les mouvements et la force revinrent graduellement. Les extenseurs des doigts et le long supinateur montrèrent plus de résistance. Enfin, ce malade guérit après un mois de traitement.

Ce fait prouve donc qu'une médication par des vésicatoires peut guérir quelquefois ces paralysies rhumatismales de l'avant-bras. Mais n'obtiendrait-on pas une guérison plus rapide en les traitant au début par la faradisation localisée? C'est ce que je n'ai pas encore suffisamment expérimenté. Cependant voici en résumé un premier fait que je viens de recueillir à ce point de vue.

Observation CXLVII. — Madame Loré, concierge, âgée de cinquante ans, demeurant à Paris, quai de Béthune, n° 36, ayant fait un lavage dans la journée du 27 avril 1854, s'endort le soir sur sa chaise, par un temps froid et humide. En se réveillant, elle sent sa main et son avant-bras du côté droit froids et engourdis. Elle ne peut plus s'en servir, son poignet tombe, ses doigts sont fléchis, et son pouce a perdu ses mouvements. Un vésicatoire est immédiatement appliqué sur la face postérieure de l'avant-bras; mais huit jours après la paralysie est dans le même état. Elle se présente à la consultation de M. Briquet, qui me l'adresse. Je constate alors que les muscles qui sont sous la dépendance du nerf radial sont seuls paralysés, qu'ils jouissent de leur contractilité électrique normale, mais qu'ils sont plus sensibles à l'excitation que ceux du côté sain. Elle est à l'instant faradisée jour à autre, et en dix séances elle a recouvré ses mouvements.

Ce dernier cas est le pendant de celui qui a été rapporté plus

haut (obs. CXLVI), et dans lequel les vésicatoires ont été seuls employés. On voit que la guérison n'a pas été beaucoup plus rapide par la faradisation localisée. Mais je le répète, ces faits sont à l'étude, et l'on ne peut encore rien en conclure.

Il ressort, en résumé, des faits que j'ai observés, que la faradisation localisée peut triompher des paralysies rhumatismales de l'avant-bras dans lesquelles les médications ordinaires ont échoué. Ce sont les cas où j'ai été le plus souvent appelé à intervenir.

CHAPITRE V.

Paralysies hystériques.

Depuis le commencement de mes recherches, il s'est passé peu de jours sans que j'aie eu à expérimenter l'influence thérapeutique exercée par la faradisation localisée sur la paralysie hystérique. Je pourrais publier sur ce sujet plus d'une centaine d'observations, dans lesquelles on compte un assez grand nombre de guérisons, dont quelques-unes étaient inespirées ou ont été obtenues avec une rapidité vraiment surprenante, après avoir résisté longtemps à des médications variées et rationnelles. Ces faits sont certainement satisfaisants, puisqu'ils prouvent que la faradisation localisée est une médication qu'on peut souvent opposer avec succès à la paralysie hystérique; mais je suis forcé d'avouer que tout est imprévu dans cette action thérapeutique de la faradisation localisée sur cette affection; car j'ai vu trop souvent échouer dans telle paralysie de ce genre, le procédé de faradisation qui avait triomphé dans des cas en apparence absolument identiques, et ce même moyen guérir quand il semblait irrationnel d'en espérer la moindre influence.

Quelles règles déduire alors de ces faits dans lesquels on ne peut prévoir ce qui doit arriver sous l'influence de cette médication? Incapable de tirer de mes recherches sur la paralysie hystérique aucune règle, aucun principe sur lesquels on pût s'appuyer pour annoncer ou prévoir le résultat de la fara-

disation localisée, je ne ferai pas un vain étalage des guérisons obtenues par ce moyen, en relatant les nombreuses observations que j'ai recueillies. Je crois qu'il suffira seulement d'en rapporter quelques-unes comme exemples, et qu'il sera plus utile de rapprocher les succès des insuccès, pour démontrer que s'il est incontestable que la faradisation localisée est une excellente médication à essayer contre la paralysie hystérique, il faut cependant se garder de se laisser entraîner à une confiance trop exclusive dans son emploi.

On doit, en général, dans la paralysie hystérique, porter l'excitation électrique dans chacun des organes affectés, et continuer le traitement quelque temps après le retour des mouvements, afin de fixer pour ainsi dire la guérison. Cette proposition est déduite d'un grand nombre de faits. Je n'en rapporterai qu'un exemple.

Observation CXLVIII. — Charité, salle Saint-Marthe, n° 31, service de M. Briquet. — *Hystérie, paraplégie incomplète et affaiblissement musculaire dans le membre supérieur gauche; anesthésie cutanée, musculaire et osseuse; perte de la sensibilité de la conjonctive, de la muqueuse nasale, buccale et linguale du côté gauche; perte des sens du toucher, de l'odorat et du goût, du même côté; aménorrhée. — Guérison par la faradisation localisée.*

Marie Roussel, trente-deux ans, marchande des quatre saisons, née d'une mère qui avait de fréquentes attaques d'hystérie, fut prise brusquement, à l'occasion d'une contestation qu'elle eut avec ses maîtres, d'un accès hystérique très fort, avec convulsions, grincement de dents et perte de connaissance. Depuis ce moment, elle est devenue sujette à ces accès, qui ont lieu tous les deux ou trois mois. — Entrée à la Charité le 23 septembre 1848.

État actuel. — Céphalalgie pulsative et lancinante, même dans l'état de repos; sentiment presque continu de strangulation à la gorge; douleurs à la région épigastrique, à la partie moyenne des dernières fausses côtes gauches; douleur à la pression des parois abdominales du côté gauche, des muscles de la région sus-pubienne, du rachis de la sixième à la douzième vertèbre dorsale; douleur à la pression dans la région scapulaire et dans le haut de la portion lombaire de la gouttière vertébrale gauche; insensibilité presque complète de la peau du côté gauche du dos depuis le haut jusqu'en bas; l'insensibilité de la peau s'étend au côté gauche de la face, de la tête et des membres. La malade dit qu'avant l'anesthésie la peau était très sensible au toucher dans les mêmes régions, et qu'en même temps elle éprouvait des douleurs profondes dans les membres; insensibilité de la muqueuse conjonctivale, nasale et buccale du côté gauche; du même côté, léger

trouble dans la vue, perte de l'odorat et du goût; perte du sens du toucher de la main gauche, perte de la sensibilité de la plante du pied gauche; *affaiblissement musculaire dans le membre supérieur gauche et dans les membres inférieurs, datant de six à sept mois; la paraplégie est arrivée au point de rendre la marche presque impossible sans l'aide d'un bras; la malade traîne les membres inférieurs, sans pouvoir les lever.*

Après l'emploi des divers moyens usités, l'état de la malade ne changeant pas, M. Briquet me permet d'étudier l'influence thérapeutique de la faradisation, que j'applique pour la première fois le 11 octobre 1848.

Le 20. En une seule séance de cinq minutes, la sensibilité de la face est revenue sous l'influence de l'excitation cutanée par la main électrique. En deux séances, les sens de l'odorat et du goût ont reparu au moyen des procédés de faradisation que j'ai exposés dans la première partie (page 73).

Excitation électro-cutanée du membre supérieur. — Les balais métalliques excitateurs placés sur la peau, n'éveillent aucune sensation pendant les premières minutes, l'appareil étant au maximum et marchant avec des intermittences rapides; mais bientôt après apparaissent, dans les points qui sont en rapport avec les excitateurs, les phénomènes suivants: rougeur, chaleur; léger chatouillement rapidement suivi d'une sensation de brûlure, de piqûre intolérable, qui me force de remplacer les balais métalliques par les excitateurs métalliques pleins, et de diminuer l'intensité du courant de moitié. Dans le point où l'excitateur est placé, la sensibilité de la peau est revenue, mais l'insensibilité persiste dans les autres points. *Toute la surface cutanée du membre supérieur, excitée par le même procédé, recouvre ainsi sa sensibilité normale.*

Faradisation de la pulpe des doigts, des nerfs collatéraux de la main gauche, et de la peau de la main. — L'épiderme de la main étant épais et sec, les excitateurs n'ont aucune action physiologique, même avec un courant des plus intenses. La peau est alors légèrement humectée, et l'excitation électrique devient à l'instant très vive lorsqu'on promène les balais métalliques excitateurs sur la face dorsale de la main, surtout sur la pulpe des doigts. *En dix minutes, le sens du toucher est presque normal;* la malade distingue les différentes parties d'un crayon, la tête d'une épingle qu'elle attache à son mouchoir, ce qu'elle n'a pu faire depuis longtemps.

Le 12. Retour de la menstruation, absente depuis trois mois. Les muscles sont faradisés au maximum de l'appareil, et bien que les excitateurs soient très énergiques, la malade n'en a pas la conscience dans les points où existe l'anesthésie. Si l'excitation électro-musculaire est prolongée dans un muscle et que les intermittences soient un peu rapprochées, la sensibilité électro-musculaire reparaît, et la malade ne peut supporter un courant, même très modéré. Quoique le muscle ait recouvré sa sensibilité normale, la peau qui le recouvre reste insensible. Si l'excitation électro-cutanée rappelle la sensibilité dans un point de la peau, le muscle subjacent devient sensible lui-même. Ces expériences, répétées à plusieurs

reprises sur différents points du corps, ont toujours donné les mêmes résultats.

La faradisation a été suspendue pendant plusieurs jours, et cependant les résultats acquis précédemment ont été conservés.

Excitation électro-cutanée du pied gauche. — Retour rapide de la sensibilité. Après l'opération, la malade sent la résistance du sol, mais elle ne peut marcher seule ; il lui semble que ses jambes pèsent énormément ; elle ne peut soulever le membre inférieur gauche.

La veille, deux accès hystériques très forts ont été suivis d'un engourdissement et d'un fourmillement dans tout le côté gauche. Ce matin, tous les points du corps auxquels la sensibilité avait été rendue sont de nouveau frappés d'anesthésie, à l'exception de la peau du pied, qui a été faradisée la veille. Il suffit de passer rapidement les excitateurs pleins, et à un degré élevé au graduateur, pour rappeler la sensibilité perdue. Depuis l'accès hystérique, douleurs vives dans la tête et à l'épigastre.

La douleur frontale a persisté depuis le dernier accès, et comme elle devient intolérable, j'essaie de l'enlever par la faradisation cutanée, au moyen de la main électrique ; ce moyen a réussi complétement. (Pour être certain que l'imagination seule n'avait pas influencé la céphalalgie, j'avais longtemps frictionné le front sans fermer le courant, et je n'avais pas modifié la céphalalgie.) Les douleurs épigastriques ont été enlevées par la fustigation électrique pratiquée sur l'épigastre.

Le 1er novembre. Faradisation musculaire pendant cinq à dix minutes. Pour fixer la sensibilité dans les points autrefois anesthésiés, l'excitation électro-cutanée est pratiquée de temps en temps.

Le 10. Plusieurs accès hystériques ont eu lieu, et n'ont pas fait disparaître la sensibilité dans les lieux où la faradisation a été souvent appliquée ; mais l'anesthésie reparaît là où l'excitation électro-cutanée a été appliquée une seule fois.

Le 24. Sensibilité de la peau partout normale. La force musculaire est complétement revenue depuis longtemps dans le membre supérieur. Dans le membre inférieur, la motilité n'a reparu que progressivement, et aujourd'hui la marche et la force musculaire paraissent intactes. La menstruation a reparu une seconde fois, mais peu abondante. L'excitateur utérin (voyez sa description page 67), appliqué sur le col de l'utérus, ne donne lieu à une sensation spéciale qu'à un courant très intense. Cette sensation consiste en une douleur sourde dans l'hypogastre et dans les reins. D'abord légère, elle devient assez forte, si l'opération est prolongée. Elle a été suivie de coliques utérines qui ont duré plusieurs jours. L'écoulement menstruel, arrêté depuis deux jours, a reparu immédiatement, mais peu abondant et pour quelques heures. Cet écoulement a été suivi d'un peu de leucorrhée, qui a disparu complétement aujourd'hui. Plus de céphalalgie, de douleurs intercostales, abdominales et des fausses côtes ; plus de douleurs dans les membres. Malgré cette amélioration, les attaques hysté-

riques ont eu lieu comme de coutume et sans cause appréciable, seulement elles sont moins fortes que d'habitude. Peu de jours après, la malade est sortie complétement guérie de sa paralysie musculaire et cutanée. Deux mois après sa sortie, j'ai revu cette femme, dont la guérison paraissait solidement établie, malgré plusieurs accès d'hystérie.

J'ai rapporté cette observation avec détails, parce qu'elle offre un ensemble assez complet de phénomènes hystériques et paralytiques affectant la sensibilité et les sens, comme les mouvements, et que ces troubles qui avaient résisté jusqu'alors aux autres médications, ont été successivement combattus avec succès par chacun des procédés spéciaux de la faradisation localisée.

Il m'a fallu porter l'excitation sur chacun des organes dont la fonction était troublée, et partout on a vu que l'action de la faradisation a été immédiate. Mais pour que l'effet thérapeutique obtenu fût conservé, les excitations faradiques ont dû être renouvelées, car on connaît ce fait important, mis en lumière par M. Gendrin, à savoir, que les accès hystériques tendent à faire retomber les malades dans leur état de paralysie ou d'anesthésie. L'expérience m'a démontré que les organes ainsi menacés d'une rechute résistaient d'autant mieux qu'ils avaient été plus souvent faradisés. Aussi, m'a-t-on souvent entendu dire au lit des malades, qu'il fallait continuer le traitement faradique après le retour des mouvements ou de la sensibilité pour fixer la guérison. C'est souvent ainsi que j'ai dû agir dans les cas de paralysies hystériques où j'ai expérimenté l'influence de la faradisation localisée.

Cependant il m'a quelquefois suffi d'une seule excitation électro-cutanée pour guérir la paralysie hystérique. En voici un exemple bien remarquable.

OBSERVATION CXLIX. — *Paralysie hystérique datant de deux ans avec anesthésie cutanée. — Guérison par une seule excitation électro-cutanée.*

Marie Picard, âgée de quarante-deux ans, chapelière, rue Grande, n° 49. Entrée à la Charité, salle Sainte-Marthe, n° 22, le 23 mai 1854.

D'une bonne santé et d'un caractère calme, non sujette à des accidents nerveux; bien portante jusque il y a quatre ans.

A cette époque, elle a eu de fortes préoccupations d'esprit (jalousie) qui

reprises sur différents points du corps, ont toujours donné les mêmes résultats.

La faradisation a été suspendue pendant plusieurs jours, et cependant les résultats acquis précédemment ont été conservés.

Excitation électro-cutanée du pied gauche. — Retour rapide de la sensibilité. Après l'opération, la malade sent la résistance du sol, mais elle ne peut marcher seule; il lui semble que ses jambes pèsent énormément; elle ne peut soulever le membre inférieur gauche.

La veille, deux accès hystériques très forts ont été suivis d'un engourdissement et d'un fourmillement dans tout le côté gauche. Ce matin, tous les points du corps auxquels la sensibilité avait été rendue sont de nouveau frappés d'anesthésie, à l'exception de la peau du pied, qui a été faradisée la veille. Il suffit de passer rapidement les excitateurs pleins, et à un degré élevé au graduateur, pour rappeler la sensibilité perdue. Depuis l'accès hystérique, douleurs vives dans la tête et à l'épigastre.

La douleur frontale a persisté depuis le dernier accès, et comme elle devient intolérable, j'essaie de l'enlever par la faradisation cutanée, au moyen de la main électrique; ce moyen a réussi complétement. (Pour être certain que l'imagination seule n'avait pas influencé la céphalalgie, j'avais longtemps frictionné le front sans fermer le courant, et je n'avais pas modifié la céphalalgie.) Les douleurs épigastriques ont été enlevées par la fustigation électrique pratiquée sur l'épigastre.

Le 1er novembre. Faradisation musculaire pendant cinq à dix minutes. Pour fixer la sensibilité dans les points autrefois anesthésiés, l'excitation électro-cutanée est pratiquée de temps en temps.

Le 10. Plusieurs accès hystériques ont eu lieu, et n'ont pas fait disparaître la sensibilité dans les lieux où la faradisation a été souvent appliquée; mais l'anesthésie reparaît là où l'excitation électro-cutanée a été appliquée une seule fois.

Le 24. Sensibilité de la peau partout normale. La force musculaire est complétement revenue depuis longtemps dans le membre supérieur. Dans le membre inférieur, la motilité n'a reparu que progressivement, et aujourd'hui la marche et la force musculaire paraissent intactes. La menstruation a reparu une seconde fois, mais peu abondante. L'excitateur utérin (voyez sa description page 67), appliqué sur le col de l'utérus, ne donne lieu à une sensation spéciale qu'à un courant très intense. Cette sensation consiste en une douleur sourde dans l'hypogastre et dans les reins. D'abord légère, elle devient assez forte, si l'opération est prolongée. Elle a été suivie de coliques utérines qui ont duré plusieurs jours. L'écoulement menstruel, arrêté depuis deux jours, a reparu immédiatement, mais peu abondant et pour quelques heures. Cet écoulement a été suivi d'un peu de leucorrhée, qui a disparu complétement aujourd'hui. Plus de céphalalgie, de douleurs intercostales, abdominales et des fausses côtes; plus de douleurs dans les membres. Malgré cette amélioration, les attaques hysté-

riques ont eu lieu comme de coutume et sans cause appréciable, seulement elles sont moins fortes que d'habitude. Peu de jours après, la malade est sortie complétement guérie de sa paralysie musculaire et cutanée. Deux mois après sa sortie, j'ai revu cette femme, dont la guérison paraissait solidement établie, malgré plusieurs accès d'hystérie.

J'ai rapporté cette observation avec détails, parce qu'elle offre un ensemble assez complet de phénomènes hystériques et paralytiques affectant la sensibilité et les sens, comme les mouvements, et que ces troubles qui avaient résisté jusqu'alors aux autres médications, ont été successivement combattus avec succès par chacun des procédés spéciaux de la faradisation localisée.

Il m'a fallu porter l'excitation sur chacun des organes dont la fonction était troublée, et partout on a vu que l'action de la faradisation a été immédiate. Mais pour que l'effet thérapeutique obtenu fût conservé, les excitations faradiques ont dû être renouvelées, car on connaît ce fait important, mis en lumière par M. Gendrin, à savoir, que les accès hystériques tendent à faire retomber les malades dans leur état de paralysie ou d'anesthésie. L'expérience m'a démontré que les organes ainsi menacés d'une rechute résistaient d'autant mieux qu'ils avaient été plus souvent faradisés. Aussi, m'a-t-on souvent entendu dire au lit des malades, qu'il fallait continuer le traitement faradique après le retour des mouvements ou de la sensibilité pour fixer la guérison. C'est souvent ainsi que j'ai dû agir dans les cas de paralysies hystériques où j'ai expérimenté l'influence de la faradisation localisée.

Cependant il m'a quelquefois suffi d'une seule excitation électro-cutanée pour guérir la paralysie hystérique. En voici un exemple bien remarquable.

OBSERVATION CXLIX. — *Paralysie hystérique datant de deux ans avec anesthésie cutanée. — Guérison par une seule excitation électro-cutanée.*

Marie Picard, âgée de quarante-deux ans, chapelière, rue Grande, n° 49. Entrée à la Charité, salle Sainte-Marthe, n° 22, le 23 mai 1854.

D'une bonne santé et d'un caractère calme, non sujette à des accidents nerveux; bien portante jusque il y a quatre ans.

A cette époque, elle a eu de fortes préoccupations d'esprit (jalousie) qui

ont duré un an. C'est à la suite de ces contrariétés qu'elle a eu sa première attaque. Celle-ci a commencé ainsi que les suivantes par un roidissement des doigts des pieds qui se mettaient dans une forte extension ; la malade avait le temps d'en percevoir la sensation, mais aussitôt elle perdait connaissance. Il y avait des mouvements convulsifs; la perte de connaissance durait près de vingt minutes à une demi-heure, et était suivie d'un sommeil profond qui durait trois ou quatre heures; au réveil, elle n'avait plus de malaise.

Dans les premiers temps, les attaques avaient lieu trois ou quatre fois par jour; il en fut de même pendant cinq à six mois, puis peu à peu elles se sont éloignées, et actuellement il n'y en a plus guère que deux ou trois fois par an.

Il y a dix-huit mois environ qu'elle a ressenti de la douleur dans les reins, puis peu à peu des fourmillements à la plante des pieds, et des roidissements dans les membres inférieurs ; vers la même époque, elle a éprouvé de la difficulté à aller à la garderobe, et une paralysie dans la vessie.

Il y avait déjà quelque temps que la paralysie s'était montrée aux membres inférieurs, quand les supérieurs sont devenus lourds, avec impossibilité de mouvements. Cette paralysie a duré cinq ou six mois. La paralysie a été bien plus forte du côté gauche que du côté droit. Il paraît y avoir eu une forte anesthésie de tout le côté gauche du corps ; la sensibilité était en partie conservée, mais un peu obtuse dans le côté droit. Depuis dix mois, les membres supérieurs ont repris leurs mouvements. — Depuis cinq mois, la paralysie a diminué un peu dans les membres inférieurs. — En un mot, la santé de cette malade allait en s'améliorant, quand depuis six semaines à deux mois, l'affaiblissement des membres inférieurs a augmenté de nouveau ; il y a une quinzaine de jours qu'elle a eu sa dernière attaque.

État actuel. — A son entrée à la Charité, coloration assez animée de la face ; un peu d'agitation d'esprit, point de céphalalgie. Diminution notable de la vue de l'œil gauche ; diminution de la sensibilité de la conjonctive et de la peau de toute la face à gauche, ainsi que de la main gauche ; perte de l'odorat à gauche ; perte du goût et de la sensibilité tactile dans la bouche et dans le côté gauche de la langue ; diminution très notable de l'ouïe du même côté, mais sans bourdonnement d'oreille ; insensibilité complète du côté gauche du corps (tronc et muscles). L'anesthésie paraît n'atteindre que la peau ; elle est bornée exactement par la ligne médiane. Faible diminution dans la force musculaire du membre supérieur gauche. Un peu d'affaiblissement du membre inférieur droit beaucoup plus prononcé au membre inférieur gauche. Point de douleur à la région précordiale ; douleur en arc au contour du bassin en avant. Point de douleur au côté gauche ; douleur du rachis entre les deux épaules.

Au moment de l'entrée, on a constaté que le membre inférieur droit était faible et ne supportait le poids du corps qu'en tremblant. Le membre

inférieur gauche était beaucoup plus faible; la malade ne pouvait marcher que lentement et en s'appuyant aux objets environnants. La paralysie a dû être assez prononcée avant son entrée à la Charité, puisqu'à la maison de santé du faubourg Saint-Denis, on lui a fait appliquer deux cautères sur les côtés du rachis, et des vésicatoires dans la région lombaire. Elle a, à cette époque, gardé le lit pendant cinq mois, sans éprouver d'autres symptômes morbides que la faiblesse des membres inférieurs. Elle est sortie de la maison de santé sans être améliorée.

Le 9 juin, j'ai faradisé une seule fois la peau du membre supérieur et de l'inférieur. Au bout de quelques secondes, la malade a senti vivement l'électricité. Un instant après, elle a marché on ne peut mieux, comme s'il n'y avait plus de paralysie. Quelques instants auparavant, j'avais constaté que les muscles se contractaient vigoureusement sous l'influence de l'électricité, et il est remarquable qu'il n'y avait pas eu d'amendement produit dans la paralysie par cette excitation électro-musculaire. Le 10 juin, la sensibilité est presque normale partout, peut-être un peu moins vive à gauche qu'à droite; les mouvements se sont conservés comme la veille. — 14 *juin*. La malade est sortie. La marche s'exécutait très bien.

J'ai observé à la Charité, dans le service de M. Briquet, un assez grand nombre d'hystériques dont les membres du côté gauche étaient plus ou moins anesthésiés, et surtout le membre supérieur. Ordinairement cette anesthésie était accompagnée d'affaiblissement musculaire. Il me suffisait presque toujours, dans ces cas, de rappeler la sensibilité cutanée pour voir reparaître la force musculaire normale.

Observation CL. — J'ai observé tout récemment (en mai 1854) un cas semblable chez une jeune fille hystérique couchée au n° 5 de la salle Sainte-Marthe (service de M. Briquet). Depuis quatre mois, sa sensibilité et sa force musculaire étaient très notablement diminuées dans les membres supérieur et inférieur gauche. Elle ne marchait que difficilement et lentement, et traînait la jambe. Quand on lui faisait serrer la main, on sentait que sa force était diminuée de moitié au moins. Elle pouvait difficilement soulever son verre avec la main gauche et le laissait tomber quand elle ne regardait pas sa main qui était insensible. Elle sentait à peine quand on la piquait ou qu'on la pinçait. En deux séances, je lui rendis complétement avec la sensibilité toute sa force musculaire, bien que je n'eusse excité que la sensibilité électro-cutanée.

C'est sans doute en allant exciter les centres nerveux par une sorte d'action réflexe que la faradisation cutanée rappelle les mouvements dans ces paralysies hystériques. Il est même des cas où elle semble mieux réussir que la faradisation musculaire.

OBSERVATION CLI. — J'ai vu en consultation avec M. Marchal (de Calvi) une dame atteinte d'une paralysie hystérique du membre inférieur gauche, et d'un peu d'affaiblissement du membre supérieur du même côté. Les mouvements du pied sur la jambe et des orteils étaient complétement abolis. Pendant plusieurs séances, je n'avais rien obtenu de l'excitation musculaire pratiquée énergiquement mais sans douleur (à rares intermittences). J'essayai alors l'excitation électro-cutanée de la jambe gauche, et à l'instant la malade, qui ne pouvait faire de mouvements volontaires, remua involontairement son pied et ses orteils, et fléchit fortement la jambe sur la cuisse. La vive excitation de la sensibilité cutanée avait évidemment agi sur le centre nerveux et provoqué ces mouvements involontaires auxquels on a donné le nom de mouvements réflexes. Immédiatement après cette excitation électro-cutanée que je promenai sur toute la surface du membre paralysé, la malade put exécuter quelques mouvements volontaires. Elle fléchissait le pied sur la jambe, elle remuait un peu la jambe, et les mouvements de la cuisse étaient plus étendus. Je renouvelai ces excitations électro-cutanées pendant plusieurs jours, et je vis après chaque séance les mouvements volontaires gagner en force et en étendue.

Les faits que j'ai recueillis ne m'ont pas permis de reconnaître les signes qui annoncent si la faradisation guérira ou non la paralysie hystérique. Quand on a été témoin de ces guérisons obtenues par la faradisation localisée chez des hystériques dont la paralysie a résisté jusqu'alors, et quelquefois depuis longtemps aux médications les plus énergiques, on se sent pris d'une sorte d'admiration pour la puissance thérapeutique de l'électricité. Ainsi, dans un des cas précédents (obs. CXLIX), on a vu une paralysie évidemment hystérique résister à toutes les médications. La malade qui possède une certaine aisance, s'est fait longtemps soigner par un médecin habile, sans obtenir d'amélioration. Elle s'était fait ensuite transporter dans la maison de santé de la rue Saint-Denis, où elle avait été traitée énergiquement pendant cinq mois, par M. Vigla (par des cautères placés de chaque côté du rachis, la strychnine, etc.), et d'où elle était sortie exactement, disait-elle, dans le même état qu'avant son entrée. Elle se fait alors transporter à la Charité, où on lui avait dit qu'elle trouverait des soins spéciaux. Je la soumets une seule fois à la faradisation localisée, et la voilà qui guérit de cette paralysie si rebelle jusqu'alors ! Ici point de doute sur la réalité des phénomènes accusés par la malade, car elle n'avait évidemment aucun intérêt à simuler comme le font quelques hystériques ;

trouble dans la vue, perte de l'odorat et du goût; perte du sens du toucher de la main gauche, perte de la sensibilité de la plante du pied gauche; *affaiblissement musculaire dans le membre supérieur gauche et dans les membres inférieurs, datant de six à sept mois; la paraplégie est arrivée au point de rendre la marche presque impossible sans l'aide d'un bras; la malade traîne les membres inférieurs, sans pouvoir les lever.*

Après l'emploi des divers moyens usités, l'état de la malade ne changeant pas, M. Briquet me permet d'étudier l'influence thérapeutique de la faradisation, que j'applique pour la première fois le 11 octobre 1848.

Le 20. En une seule séance de cinq minutes, la sensibilité de la face est revenue sous l'influence de l'excitation cutanée par la main électrique. En deux séances, les sens de l'odorat et du goût ont reparu au moyen des procédés de faradisation que j'ai exposés dans la première partie (page 73).

Excitation électro-cutanée du membre supérieur. — Les balais métalliques excitateurs placés sur la peau, n'éveillent aucune sensation pendant les premières minutes, l'appareil étant au maximum et marchant avec des intermittences rapides; mais bientôt après apparaissent, dans les points qui sont en rapport avec les excitateurs, les phénomènes suivants: rougeur, chaleur; léger chatouillement rapidement suivi d'une sensation de brûlure, de piqûre intolérable, qui me force de remplacer les balais métalliques par les excitateurs métalliques pleins, et de diminuer l'intensité du courant de moitié. Dans le point où l'excitateur est placé, la sensibilité de la peau est revenue, mais l'insensibilité persiste dans les autres points. *Toute la surface cutanée du membre supérieur, excitée par le même procédé, recouvre ainsi sa sensibilité normale.*

Faradisation de la pulpe des doigts, des nerfs collatéraux de la main gauche, et de la peau de la main. — L'épiderme de la main étant épais et sec, les excitateurs n'ont aucune action physiologique, même avec un courant des plus intenses. La peau est alors légèrement humectée, et l'excitation électrique devient à l'instant très vive lorsqu'on promène les balais métalliques excitateurs sur la face dorsale de la main, surtout sur la pulpe des doigts. *En dix minutes, le sens du toucher est presque normal;* la malade distingue les différentes parties d'un crayon, la tête d'une épingle qu'elle attache à son mouchoir, ce qu'elle n'a pu faire depuis longtemps.

Le 12. Retour de la menstruation, absente depuis trois mois. Les muscles sont faradisés au maximum de l'appareil; et bien que les excitateurs soient très énergiques, la malade n'en a pas la conscience dans les points où existe l'anesthésie. Si l'excitation électro-musculaire est prolongée dans un muscle et que les intermittences soient un peu rapprochées, la sensibilité électro-musculaire reparaît, et la malade ne peut supporter un courant, même très modéré. Quoique le muscle ait recouvré sa sensibilité normale, la peau qui le recouvre reste insensible. Si l'excitation électro-cutanée rappelle la sensibilité dans un point de la peau, le muscle subjacent devient sensible lui-même. Ces expériences, répétées à plusieurs

reprises sur différents points du corps, ont toujours donné les mêmes résultats.

La faradisation a été suspendue pendant plusieurs jours, et cependant les résultats acquis précédemment ont été conservés.

Excitation électro-cutanée du pied gauche. — Retour rapide de la sensibilité. Après l'opération, la malade sent la résistance du sol, mais elle ne peut marcher seule; il lui semble que ses jambes pèsent énormément; elle ne peut soulever le membre inférieur gauche.

La veille, deux accès hystériques très forts ont été suivis d'un engourdissement et d'un fourmillement dans tout le côté gauche. Ce matin, tous les points du corps auxquels la sensibilité avait été rendue sont de nouveau frappés d'anesthésie, à l'exception de la peau du pied, qui a été faradisée la veille. Il suffit de passer rapidement les excitateurs pleins, et à un degré élevé au graduateur, pour rappeler la sensibilité perdue. Depuis l'accès hystérique, douleurs vives dans la tête et à l'épigastre.

La douleur frontale a persisté depuis le dernier accès, et comme elle devient intolérable, j'essaie de l'enlever par la faradisation cutanée, au moyen de la main électrique; ce moyen a réussi complétement. (Pour être certain que l'imagination seule n'avait pas influencé la céphalalgie, j'avais longtemps frictionné le front sans fermer le courant, et je n'avais pas modifié la céphalalgie.) Les douleurs épigastriques ont été enlevées par la fustigation électrique pratiquée sur l'épigastre.

Le 1er novembre. Faradisation musculaire pendant cinq à dix minutes. Pour fixer la sensibilité dans les points autrefois anesthésiés, l'excitation électro-cutanée est pratiquée de temps en temps.

Le 10. Plusieurs accès hystériques ont eu lieu, et n'ont pas fait disparaître la sensibilité dans les lieux où la faradisation a été souvent appliquée; mais l'anesthésie reparaît là où l'excitation électro-cutanée a été appliquée une seule fois.

Le 24. Sensibilité de la peau partout normale. La force musculaire est complétement revenue depuis longtemps dans le membre supérieur. Dans le membre inférieur, la motilité n'a reparu que progressivement, et aujourd'hui la marche et la force musculaire paraissent intactes. La menstruation a reparu une seconde fois, mais peu abondante. L'excitateur utérin (voyez sa description page 67), appliqué sur le col de l'utérus, ne donne lieu à une sensation spéciale qu'à un courant très intense. Cette sensation consiste en une douleur sourde dans l'hypogastre et dans les reins. D'abord légère, elle devient assez forte, si l'opération est prolongée. Elle a été suivie de coliques utérines qui ont duré plusieurs jours. L'écoulement menstruel, arrêté depuis deux jours, a reparu immédiatement, mais peu abondant et pour quelques heures. Cet écoulement a été suivi d'un peu de leucorrhée, qui a disparu complétement aujourd'hui. Plus de céphalalgie, de douleurs intercostales, abdominales et des fausses côtes; plus de douleurs dans les membres. Malgré cette amélioration, les attaques hysté-

On sait que la paralysie hystérique revêt des formes variées. M. Briquet a démontré par des faits, que la plupart de ses manifestations morbides, les paralysies du mouvement, les hyperesthésies ou anesthésies cutanées, les paralysies des sens, de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, du goût, siégent presque toujours du côté gauche. Cette loi, qui a été formulée dans les thèses publiées par ses élèves, découle des nombreuses recherches de ce savant observateur sur l'hystérie. J'ai vu, en effet, ces phénomènes souvent limités dans le côté gauche, aux membres, au tronc et à la face, et quelquefois dans le membre supérieur gauche. Tantôt la paralysie se généralise, et tantôt elle se fixe dans les membres inférieurs. (Quand dans ces derniers cas, elle prédomine dans un côté, c'est presque toujours dans le côté gauche. Je signale ce fait en passant, car il peut éclairer certains cas de diagnostic difficile.) Eh bien, il ressort des faits que j'ai observés que c'est le plus ordinairement lorsque la paralysie hystérique s'est fixée dans les membres inférieurs que la faradisation localisée a échoué.

Comment doit-on pratiquer la faradisation quand on l'applique au traitement de la paralysie hystérique? La sensation provoquée par l'excitation électrique, alors même qu'elle n'est pas douloureuse, est tellement étrange, anormale, qu'elle peut provoquer une attaque d'hystérie chez les personnes qui n'y sont pas habituées. Cette sensation les impressionne d'autant plus que leur imagination leur fait redouter presque toujours ces applications. Dans les premiers temps de mes recherches, il m'arrivait fréquemment de provoquer des accès hystériques que j'attribuais uniquement à l'influence de l'électrisation, et qui ne faisaient qu'augmenter les préventions que les malades et même les personnes qui les entouraient avaient conçues déjà contre son application. Ayant eu le soin d'habituer graduellement les malades à la sensation électrique, en commençant par des doses très faibles, et en dissipant ainsi leurs préventions, je n'ai plus vu survenir ces crises nerveuses produites évidemment par une influence morale. Je conseille donc de consacrer la première séance à habituer ainsi les hystériques aux sensations électriques. En agissant de la sorte, on ne tarde pas à pouvoir administrer les doses les plus intenses.

La diminution de la sensibilité musculaire qui complique la

paralysie hystérique, indique l'emploi des intermittences rapides qui agissent sur la sensibilité, en même temps qu'elles provoquent le retour des mouvements ; mais ce mode de faradisation musculaire n'est pas toujours applicable chez les hystériques. Ainsi, j'en ai vu un bon nombre qui pouvaient supporter les excitations musculaires les plus fortes, les plus douloureuses, pourvu que les intermittences du courant fussent assez éloignées les unes des autres, et chez lesquelles les contractions produites par un courant rapide ne manquaient jamais de produire une attaque d'hystérie. Ce n'était pas que ces malades trouvassent ce mode de faradisation musculaire plus douloureux, car j'avais le soin d'agir avec un courant peu intense; mais la sensation toute spéciale qu'il produisait, occasionnait des tournoiements, des éblouissements, un malaise général bientôt suivi d'une crise nerveuse. Je n'en ai pas moins continué d'employer ce mode de faradisation chez quelques-unes de ces malades, qui, loin de s'y habituer, en conservaient une impression si désagréable, que l'idée qu'elles allaient être faradisées de la même manière, suffisait pour les faire tomber en convulsions. Mais à l'instant où je recommençais à faire contracter leurs muscles avec un courant à intermittences éloignées, les accès d'hystérie cessaient de se reproduire pendant l'opération. Je signalerai encore un phénomène curieux chez ces mêmes malades, que la faradisation musculaire à courant rapide faisait tomber en spasme nerveux : je pouvais produire les sensations cutanées les plus douloureuses par la faradisation de la peau à un courant rapide, sans provoquer le moindre accès nerveux. En résumé, bien que la faradisation musculaire à intermittences rapides soit le meilleur mode d'électrisation qu'il convienne d'appliquer au traitement de la paralysie hystérique, il ressort des considérations précédentes, qu'on doit y renoncer quand il provoque des crises nerveuses, et le remplacer par la faradisation musculaire à rares intermittences.

Il faut en général diriger l'excitation musculaire sur chacun des muscles paralysés, sans négliger de stimuler les troncs nerveux. J'ai dit, et j'en ai donné la preuve dans les faits que j'ai rapportés, qu'il suffit quelquefois d'exciter la sensibilité cutanée pour guérir la paralysie hystérique ; c'est ce qu'on aura plus de chance d'obtenir quand la sensibilité cutanée sera considéra-

blement diminuée dans la paralysie hystérique qu'on a à traiter. On devra donc ne pratiquer dans ce cas que la faradisation électro-musculaire pendant les deux ou trois premières séances, afin de juger du degré d'influence que ce mode d'excitation exerce sur la paralysie musculaire. Si cette dernière était ainsi notablement améliorée, on y joindrait la faradisation musculaire localisée, en insistant moins sur celle-ci que sur la faradisation cutanée. Mais, si l'on n'obtenait aucun amendement dans l'état de la paralysie, on ne pratiquerait plus l'excitation électro-cutanée qu'autant que cela serait nécessaire au rétablissement de la sensibilité de la peau, et l'on aurait recours seulement à la faradisation musculaire localisée.

Le traitement est beaucoup plus douloureux par l'excitation électro-cutanée : aussi rencontre-t-on quelques malades qui refusent de s'y soumettre. Je n'ai pas besoin de dire que dans ce cas, on doit essayer de guérir la paralysie par la faradisation musculaire à rares intermittences, et ne recourir à l'excitation électro-cutanée qu'après avoir vu échouer le premier mode d'excitation.

CHAPITRE VI.

Quelques paralysies locales.

ARTICLE PREMIER.

PARAPLÉGIE.

La paraplégie peut être produite ou par une lésion de la moelle, ou par un état hystérique, ou par d'autres causes encore mal déterminées, ou enfin par une lésion du cerveau, comme je crois l'avoir démontré. Dans ces diverses paraplégies qui constituent autant de maladies différentes, le pronostic doit évidemment varier, et conséquemment les effets thérapeutiques de la faradisation localisée ne peuvent être les mêmes. C'est, en effet, ce qui ressort de mes expériences, et ce que je vais examiner rapidement.

§ Ier. — Paraplégie par lésion de la moelle.

A. *Paraplégie par lésion traumatique de la moelle.* — Toutes les paraplégies consécutives aux lésions traumatiques de la moelle que j'ai eu l'occasion d'observer m'ont offert, quant aux désordres de la contractilité volontaire ou électrique, et de la nutrition des muscles placés sous la dépendance du point lésé, des phénomènes absolument identiques avec ceux qu'on observe à la suite des lésions traumatiques des nerfs mixtes. Les signes diagnostiques et pronostiques tirés de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaire sont les mêmes. Ainsi, comme dans la paralysie traumatique des nerfs, la paraplégie sera d'autant plus rebelle à l'action thérapeutique de la faradisation localisée, et l'atrophie sera d'autant plus grande à la suite de la lésion traumatique de la moelle, que la contractilité et la sensibilité électro-musculaires auront été plus profondément lésées. Ainsi, après la lésion traumatique de la moelle, les muscles paralysés dont la contractilité électrique sera peu affaiblie, ne s'atrophieront pas ou presque pas et recouvreront promptement leurs mouvements par l'excitation électrique; ceux, au contraire, qui auront entièrement perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, resteront inévitablement paralysés et s'atrophieront, quoi qu'on fasse, jusqu'à ce que la lésion de la moelle soit guérie, jusqu'à ce que l'innervation spinale puisse revenir aux muscles; alors l'intervention de la faradisation localisée sera nécessaire et pourra rappeler la nutrition dans les muscles, et leur rendre la faculté d'obéir à la volonté. On voit que ces principes sont absolument les mêmes que ceux qui découlent de mes recherches sur les paralysies consécutives à la lésion traumatique des nerfs mixtes, et qui viennent d'être exposés.

J'ajouterai seulement que l'absence complète de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires, à laquelle s'ajoute l'anesthésie de la peau, m'a paru être un signe beaucoup plus grave à la suite de la lésion traumatique de la moelle, que consécutivement à la lésion traumatique des troncs nerveux mixtes.

OBSERVATION CLIV. — *Fracture de la colonne vertébrale vers le milieu de la région dorsale. — Paraplégie complète.— Perte de la contractilité électrique dans les muscles paralysés. — Abolition de la sensibilité cutanée et musculaire. — Pronostic grave.*

Tévesse, âgé de dix-neuf ans, bardeur, entré le 20 mars 1854 à la Charité, salle Sainte-Vierge, 38. — Cet homme, fort et bien portant du reste, employé aux travaux du Louvre, tombe d'un échafaudage de 50 pieds environ d'élévation. Il est immédiatement transporté à l'hôpital de la Charité, et voici dans quel état on le trouve à la visite du lendemain : plaie du cuir chevelu à la région occipitale. Vers la partie supérieure de la région dorsale, saillie assez considérable qui annonce une fracture de la colonne vertébrale en cet endroit. Les membres inférieurs sont entièrement paralysés; il y a perte presque complète du mouvement et de la sensibilité. On pince le malade, on le chatouille, on lui enfonce des épingles sans déterminer aucune douleur, aucun mouvement réflexe. Cependant, si l'on prend en masse les muscles internes de la cuisse ou les muscles des mollets, et si l'on serre un peu fort, le malade accuse une légère douleur. L'insensibilité qui occupe toute l'étendue du membre abdominal s'arrête au niveau du pli de l'aine. Le malade est en érection continuelle et laisse aller sous lui ses urines et ses matières fécales. Six jours après son accident (le 26 mars), je constate que les muscles de la région antérieure et externe des jambes ont perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, que les gastrocnémiens possèdent leur contractilité électrique normale; à la cuisse, le droit antérieur et le vaste externe sont les seuls dont la contractilité électrique ait diminué. Quelques jours plus tard, une nouvelle exploration électro-musculaire démontre que les muscles de la cuisse ne se contractent plus par l'excitation électrique, et que les gastrocnémiens commencent à perdre leur excitabilité. Enfin, la sensibilité électro-cutanée et musculaire est complétement éteinte dans les membres inférieurs.

Les signes fournis chez ce malade par l'exploration électro-musculaire, annonçaient une lésion profonde de la moelle épinière. *On remarquera que dès le sixième jour, un certain nombre de muscles avaient perdu complétement leur contractilité et leur sensibilité électriques*, que plus tard ces propriétés n'existaient plus dans un très grand nombre d'autres muscles, et que la sensibilité de la peau était également éteinte. Mon pronostic fut donc très grave, et, en effet, les muscles s'atrophièrent rapidement et des escarres ne tardèrent pas à se montrer au sacrum et aux talons.

Si ce malade ne succombe pas, ce qu'il est encore permis d'espérer si la moelle n'a pas été détruite dans une trop grande

étendue, on pourra rappeler dans un an ou deux la nutrition dans un plus ou moins grand nombre de muscles à l'aide de la faradisation localisée, ainsi que je l'ai fait dans un cas analogue.

Ne sait-on pas que MM. Flourens (1), Ollivier (d'Angers) et Jobert ont vu les sections transversales de la moelle se cicatriser? En 1851, M. Brown-Séquar a coupé transversalement la moelle épinière sur un pigeon, à la hauteur de la cinquième et de la sixième vertèbres dorsales. Il va sans dire qu'après l'opération, il n'y a plus eu la moindre trace de sensibilité et de mouvement dans le train postérieur. Vers le troisième mois, on commença à apercevoir l'existence de mouvements volontaires combinés aux mouvements réflexes. La sensibilité semblait aussi reparaître. A partir de ce moment, il y eut un retour progressif des mouvements et de la sensibilité; et quinze mois après l'opération, l'animal courait; seulement il avait quelque chose de roide dans la démarche. Cette expérience répétée sur plusieurs animaux, donna des résultats identiques. Ces animaux ayant été sacrifiés, M. Brown-Séquar constata avec M. Follin, *que les cicatrices des plaies anciennes de la moelle épinière renfermaient des fibres nerveuses ayant tout à fait l'aspect normal, et se continuant avec les fibres des parties intactes de la moelle.* On trouve la relation détaillée de ces expériences dans un compte rendu des séances de la Société de biologie pendant le mois de juin 1851.

Cette expérience rend parfaitement raison de quelques guérisons de paraplégies consécutives à des lésions traumatiques de la moelle que j'avais obtenues jadis par la faradisation localisée.

Voici un autre fait qui démontre qu'après un certain temps, c'est-à-dire quand la lésion de la moelle est guérie, la faradisation localisée peut rappeler la nutrition et les mouvements dans les muscles auxquels le retour de la force nerveuse n'a pu rendre la vie.

OBSERVATION CLV. — Hôtel-Dieu, salle Saint-Louis, n° 28, service de M. Honoré. — Le nommé Bouquet (Alcide), âgé de dix-huit ans, peintre en bâtiments, né à Omillie (Marne), malade depuis six mois, entré le 27 avril 1848 à l'hôpital. Ce jeune homme, d'une constitution faible, d'un tempérament lymphatique, assez bien musclé cependant, est venu à Paris pour se faire traiter d'une affection qui l'empêche depuis quelque

(1) *Recherches expérimentales sur les fonctions du système nerveux.* Paris, 1842.

temps de marcher. Il n'a jamais eu de maladie sérieuse. Dans le mois de novembre 1847, en voulant faire des efforts pour soulever une échelle assez pesante, il ressentit un craquement dans le dos, avec une douleur très vive. Renversé par terre, ce ne fut qu'au bout d'un quart d'heure à peu près qu'il put se relever. Il n'avait point éprouvé auparavant de douleur dans le dos, ni sur le trajet de la colonne vertébrale. Après cet accident, il survint de la faiblesse dans les membres inférieurs, de l'engourdissement aux jambes et aux pieds. La douleur du dos persista en s'irradiant sur le côté et en avant de la base de la poitrine. En même temps oppression, gêne de la respiration, difficulté dans l'émission des urines; il ne s'était point aperçu qu'il avait une voussure dans le dos, où siégeait la douleur. Cependant tous ces symptômes allaient en s'aggravant; dans le mois de janvier 1848, il fut obligé de quitter ses occupations, qu'il remplissait d'ailleurs très incomplétement depuis son accident. Deux mois plus tard, il ne pouvait marcher. Vers la fin du mois d'avril, il entra à l'hôpital dans l'état suivant : Immobilité absolue des membres inférieurs; les membres supérieurs jouissent de toute la plénitude de leurs fonctions. La sensibilité existe dans les membres inférieurs, mais à un degré moins prononcé; sensation de fourmillements, d'engourdissement dans ces parties. On remarque une saillie angulaire du rachis au niveau de la cinquième vertèbre dorsale; la douleur y est moins grande qu'au début de l'affection. L'embonpoint a peu diminué, le facies est bon, l'appétit s'est conservé; excrétions volontaires des urines et des matières fécales. Constipation, ventre indolent, rien de notable à la poitrine. Le pouls et la chaleur sont à l'état normal. — Le malade n'avait subi aucun traitement chez lui. M. Honoré fit appliquer quelques vésicatoires volants sur le trajet de la colonne vertébrale, et plus tard deux cautères au niveau de la saillie dorsale qui n'amenèrent aucun soulagement. La strychnine fut également administrée, mais sans résultat.

Au commencement de juillet (neuf mois après l'accident), M. Honoré m'engagea à expérimenter dans ce cas rebelle l'influence de la faradisation localisée. Je constatai alors que les muscles des membres inférieurs avaient entièrement perdu leur contractilité et leur sensibilité électriques, mais que la sensibilité de la peau était normale. Les membres inférieurs étaient très atrophiés. Les deux premières séances n'amenèrent aucun résultat sensible; après la troisième (le 5 juillet), le malade put faire exécuter des mouvements de flexion et d'extension aux gros orteils; à la sixième application (le 9 juillet) on constata de légers mouvements de flexion et d'extension de tous les orteils. La jambe et la cuisse étaient encore immobiles, et le malade ne pouvait les soulever.

15 *juillet*. Après la dixième séance, le malade pliait un peu le genou.

Les jours suivants, je continuai mes applications, les mouvements des membres inférieurs firent encore quelques progrès.

Le 11 du mois d'août, étant forcé de m'absenter, le traitement faradique fut complément abandonné. Le malade pouvait alors fléchir à moitié les

jambes sur les cuisses, en faisant des efforts. Les orteils étaient mus très légèrement, et les cuisses elles-mêmes commençaient à recouvrer leur motilité. Dans les premiers jours de septembre, soutenu par deux de ses camarades, il faisait souvent le tour de la salle en traînant les jambes. Le 10 novembre, il se hasarda à marcher seul, avec un bâton à la main. Il faisait aussi quelques pas, courbé, hésitant, prenant de l'autre main un point d'appui aux barreaux du lit. Chaque jour il se livrait à un exercice analogue, acquérant progressivement des forces.— 3 *décembre*. Le malade marchait assez facilement armé d'un bâton, bien que ses extrémités inférieures n'eussent pas encore beaucoup de force; le tronc se balançait incertain à droite et à gauche. Les engourdissements avaient disparu depuis quelque temps; la sensibilité du membre inférieur, moins obtuse qu'à l'entrée du malade, paraissait revenir vers son état normal.

18 *décembre*. Il marchait sans le secours d'un bâton et d'une manière plus assurée; tous les mouvements des membres inférieurs s'exécutaient aisément, sans efforts. Le malade pouvait se baisser, ramasser des objets à terre et se relever, sans trop de fatigue. L'embonpoint primitif était tout à fait revenu, l'état général était des plus satisfaisants. Le malade sort de l'hôpital, et tout annonce que ses forces reviendront comme elles étaient par le passé.

Lorsqu'il fut question d'essayer l'influence thérapeutique de la faradisation localisée chez ce malade, M. Cazalis, chargé provisoirement du service, ne pensait pas que cela fût rationnel, tant était évidente la lésion traumatique de la moelle. La saillie angulaire d'un point de la région dorsale de la colonne vertébrale, les douleurs qui, depuis l'origine de la paralysie, siégeaient dans ce point, enfin la cause qui avait produit immédiatement la paraplégie, tout semblait donner raison à M. Cazalis. Il faut ajouter que toutes les médications avaient échoué jusqu'alors, et que les muscles étaient très atrophiés; j'avais moi-même peu d'espoir, je voulais seulement expérimenter. Eh bien! l'action thérapeutique de la faradisation a été, dans ce cas, des plus manifestes, car elle a été immédiate, quoique lente. Il s'est passé ici ce qu'on observe dans les paralysies consécutives aux lésions des troncs nerveux. La lésion spinale, cause première de la paraplégie, était évidemment guérie (elle datait de neuf mois) quand je commençai le traitement; la force nerveuse qui émane de la moelle, arrivait aux muscles, mais elle ne leur suffisait pas. La faradisation localisée les a fait sortir de leur état de torpeur, et bientôt on les a vus réagir progressivement.

Un autre fait important ressort de cette expérience, c'est qu'une

fois l'impulsion donnée par l'excitation faradique à des muscles paralysés et atrophiés, on peut espérer que l'action thérapeutique se continuera malgré la suspension du traitement, ainsi qu'on l'a observé chez ce malade.

B. *Paraplégies par lésion spontanée de la moelle.* — Je n'ai pas encore vu guérir la paraplégie spontanée avec signes électro-musculaires de la lésion organique de la moelle. Je crois inutile de rapporter les faits en preuve de l'impuissance de la faradisation localisée dans cette espèce de paraplégie.

Il ne répugne pas d'admettre cependant qu'une myélite qui aurait causé une altération de la moelle guérisse par les médications appropriées (ventouses scarifiées, vésicatoires pansés à la strychnine, etc.). Alors, on le conçoit, la force nerveuse revenant aux muscles, la faradisation localisée rendrait à ces derniers l'aptitude à réagir; elle rappellerait, comme dans les paraplégies, la nutrition et le mouvement.

§ II. — Paraplégie hystérique.

La paraplégie hystérique est quelquefois rapidement améliorée par la faradisation localisée, mais beaucoup plus souvent aussi on n'obtient aucun amendement appréciable par cette médication. Il n'existe pas de signes qui permettent de prévoir quel sera dans la paraplégie hystérique le résultat du traitement électrique. Tout cela ayant été démontré dans le chapitre précédent, en traitant de la paralysie hystérique en général, je n'ai plus à y revenir.

§ III. — Paraplégies essentielles.

J'ai observé un très grand nombre de paraplégies dans lesquelles les muscles paralysés avaient conservé intactes toutes les autres propriétés; c'est-à-dire qu'ils se contractaient par l'excitation électrique, qu'ils avaient conservé leur sensibilité et leur contractilité normales. Ces paraplégies ne peuvent être rangées dans les deux catégories dont il a été question dans les paragraphes précédents. On est quelquefois porté à les attribuer à une cause rhumatismale, syphilitique, chlorotique, à un épuisement nerveux, à une maladie de la vessie, lorsqu'on présume que le malade a pu subir l'influence d'une de ces causes morbides. On

ignore quelle peut être la lésion anatomique nerveuse dans ces sortes de paraplégies. Quelques pathologistes les ont appelées *paralysies périphériques*, c'est-à-dire qu'ils ont placé la lésion dans les terminaisons des nerfs, ce qui n'est rien moins que démontré. Pour moi, j'ignore quelle est réellement leur cause et leur nature, et je les appellerai provisoirement paraplégies essentielles.

Ces paraplégies essentielles sont celles que l'on rencontre le plus communément dans la pratique, si j'en juge du moins d'après les faits que j'ai observés. On en voit quelques-unes guérir par la faradisation localisée de la manière la plus inattendue. En voici un exemple.

OBSERVATION CLV. — Hôtel-Dieu, service de M. Honoré, salle Sainte-Anne, n° 1. — La nommée Fermont, âgée de dix-huit ans, piqueuse de bottines, rue Beaurepaire, 18, née à Metz, est entrée le 28 mars 1847, malade depuis deux ans. Cette femme est d'une constitution faible, d'un tempérament lymphatico-sanguin. Elle habite Paris depuis l'âge de deux ans et demi. Réglée à l'âge de seize ans, elle l'a été régulièrement pendant quatre ans; mais après sa vingtième année, ses règles ont cessé de paraître à des époques fixes. Elle n'a point eu d'enfant. Elle accuse souvent une douleur dans le dos, entre les épaules, douleur qui s'étend aux huit premières vertèbres dorsales, siégeant principalement au niveau des gouttières vertébrales. Il y a quatre ans, sans causes appréciables, elle fut prise de secousses dans les membres inférieurs pendant la nuit. Ces secousses ne remontaient pas plus haut que le genou; elles avaient leur siége dans les muscles du pied et de la jambe, qui se contractaient d'une manière involontaire; ces mouvements étaient égaux des deux côtés, faibles, de courte durée dans le principe. Les secousses devinrent graduellement plus fortes et beaucoup plus fréquentes; son sommeil en fut bientôt troublé. A ces phénomènes s'ajoutèrent la perte d'appétit, l'amaigrissement du corps et un affaiblissement moral considérable. Les contractions spasmodiques des jambes allaient croissant, et leur violence devint si grande, qu'elles ébranlaient les cuisses, le bassin et le corps tout entier; elles n'avaient jamais lieu pendant le jour; leur durée variait d'un quart d'heure à une heure, et elles se renouvelaient si fréquemment pendant les derniers temps, que la malade passait quelquefois des nuits entières sans pouvoir dormir. A cela vint se joindre un affaiblissement graduel des membres inférieurs, qui ne tarda pas à arriver à un degré tel, que la malade ne put plus se livrer à la marche. Elle n'a plus quitté le lit à partir du 27 mai 1846. Pendant le mois d'août de l'année dernière, elle a ressenti des douleurs dans les os des jambes, douleurs continues, s'exaspérant par intervalles, plutôt pendant le jour que pendant la nuit. Avant d'être malade, cette

femme menait une vie assez active, et marchait beaucoup sans avoir eu à subir néanmoins de grandes fatigues; elle n'a jamais fait d'excès d'aucun genre; sa nourriture et son logement ont toujours été convenables.

23 *mai*. État actuel: Visage rouge, teinte pâle de la peau du reste du corps, le pouls et la chaleur à l'état normal. La malade est immobile dans son lit, elle ne peut faire exécuter à ses jambes et ses pieds que quelques mouvements à peine sensibles de latéralité, non sans beaucoup d'efforts. La flexion du pied sur la jambe, de celle-ci sur la cuisse, est complétement impossible; elle essaie aussi vainement de mouvoir le membre tout entier. Les membres supérieurs conservent toute leur liberté; la sensibilité des membres inférieurs est intacte, ainsi que celle de tout le corps; douleurs rachidiennes au niveau des six premières vertèbres dorsales, s'étendant dans le côté gauche. La peau, pincée légèrement dans ces points, est plus sensible que du côté droit, la pression est très douloureuse. Les muscles de la jambe ont perdu beaucoup de leur volume, surtout ceux de la région antérieure; les muscles du mollet sont moins flasques et plus petits qu'avant la maladie; la diminution de la fibre musculaire est moins appréciable à la cuisse. Les douleurs obscures, profondes, qu'elle ressent depuis longtemps dans les tibia et les genoux, continuent de la tourmenter; les contractions involontaires du pied et de la jambe n'ont cessé de s'accroître. L'appétit est nul; la vue n'est pas très nette, éblouissements par intervalles; bourdonnements souvent très forts dans les oreilles, insomnie continue.

Traitement. — Elle est soumise pour la première fois à la faradisation localisée des muscles des membres abdominaux, de ceux des régions du dos, des lombes et de l'abdomen. Faradisation de la sensibilité cutanée pendant deux minutes, avec un courant très intense et très rapide. — 24 *mai*. La malade a eu ce matin ses règles qu'elle n'attendait que dans cinq ou six jours; elles sont venues sans douleurs, sans secousses, comme cela avait lieu auparavant. Elle fléchit légèrement la jambe ou la cuisse, et fait exécuter à ses orteils des mouvements de flexion et d'extension très librement; les douleurs rachidiennes sont moins fortes, ainsi que celles des jambes, les secousses involontaires ont cessé cette nuit pour la première fois depuis leur apparition; elle a pu dormir toute la nuit. Nouvelle séance de faradisation. — 25 *mai*. Les règles poursuivent leur cours facile et abondant; la malade ne remarque plus cet affaissement qu'elle avait autrefois, pendant la durée de l'écoulement. Plus de douleurs du rachis, ni du côté; les mouvements de la jambe prennent de l'extension; celle-ci fait avec la cuisse un angle de 30 degrés au moins; les secousses et les douleurs ont complétement disparu. Point de fièvre, sommeil satisfaisant. Troisième séance de faradisation. — 26 *mai*. La malade se trouve de mieux en mieux, ses règles continuent; l'ampleur des mouvements des membres inférieurs est plus considérable encore; le pied s'étend et se fléchit sur la jambe, presque aussi facilement que dans l'état normal:

l'angle de la flexion de la jambe avec la cuisse est de plus de 45 degrés. Point de céphalalgie ni de bourdonnements d'oreilles ; sommeil bon, sans secousses, ni douleurs. — 28 *mai*. L'état satisfaisant de la malade a persisté, quoiqu'elle n'ait pas été faradisée depuis trois jours. — 29 *mai*. La malade est encore aujourd'hui mieux que jamais, et tout fait prévoir qu'elle pourra bientôt marcher. Les mouvements du pied et de la jambe sont en effet complets ; bien plus, ils s'exécutent avec une certaine vitesse, ce qui n'existait pas les jours précédents. — État général excellent, cinquième séance. — 30 *mai*. La malade a pu dans la journée d'hier sortir seule les jambes de son lit, et les appuyer sur une chaise, ce qui l'a beaucoup délassée. Soutenue par une personne de chaque côté du corps, elle reprend la station verticale, et essaie de marcher. On la voit alors porter non sans peine la jambe gauche au-devant de la jambe droite, et réciproquement, de telle sorte que ses pas ne sont pas plus grands que la longueur de son pied. Ce premier, mais faible succès, encourage beaucoup la malade, et relève singulièrement son moral ; son état général est très satisfaisant. Sixième séance de faradisation. — 1er *juin*. La malade a fait deux fois le tour de la salle, soutenue par deux de ses compagnes ; elle faisait, dit-elle, des pas beaucoup plus grands que le premier jour, et sans autant d'hésitation. — 6 *juin*. Le mieux fait chaque jour de grands progrès : la malade est allée jusqu'au vestibule de l'hôpital, seule et sans aucune fatigue ; elle ne se sent pas très forte sur ses jambes, mais elle marche assez aisément. Cette *grande course* lui a fait beaucoup de bien, elle est encore sous l'impression de l'heureux étonnement qu'elle lui a procuré. — 7 *juin*. Les douleurs ne reparaissent point ; elle a marché comme le jour précédent avec beaucoup de facilité : on peut considérer dès à présent la guérison comme certaine. Le sommeil est bon. La faradisation est interrompue pendant quelques jours pour s'assurer de la persistance de ses effets, et reprise le 16 juin. La malade a continué jusqu'alors de se livrer à la marche ; ses jambes ont gagné en force ; l'état général est bon et s'améliore chaque jour. — 17 *juin*. Les règles sont revenues hier sans fatigue, ni douleur. — 3 *juillet*. Après un intervalle de quinze jours entre les séances, les contractions spasmodiques des jambes l'ont reprise avant-hier d'une manière assez violente ; les douleurs dans les os des jambes sont aussi revenues, elle n'a point dormi depuis deux jours ; bourdonnements dans les oreilles ; elle marche un peu moins facilement. Nouvelle faradisation. — 4 *juillet*. La malade se trouve très bien. Elle n'a point eu de douleurs ni de secousses. Faradisation. — 12 *juillet*. Ses règles sont venues hier, annoncées par de la fatigue, de la douleur dans le dos ; de plus, leur écoulement est pénible ; les jambes sont d'ailleurs dans un bon état. Faradisation. — 15 *juillet*. Le traitement est suspendu. — 28 *décembre*. La malade, guérie de sa paralysie, est restée à l'hôpital seulement à cause du mauvais état de sa poitrine, et pour être soumise à l'observation.

Le diagnostic porté chez cette malade avant l'exploration électro-musculaire était pour ainsi dire inscrit sur son dos, où l'on voyait les nombreuses cicatrices des ventouses scarifiées et de six cautères placés sur les côtés du rachis. C'est qu'en effet les symptômes généraux, la marche et la persistance de la paraplégie, tout, en un mot, plaidait en faveur de ce diagnostic. C'est aussi celui que je portais avant que l'examen de l'état de la contractilité électrique des muscles paralysés et la guérison assez rapide obtenue par la faradisation localisée m'eussent démontré qu'il était erroné. On se rappelle que la contractilité et la sensibilité électro-musculaires étaient intactes chez cette malade, tandis que ces propriétés diminuent dans les lésions de la moelle épinière. D'ailleurs, on ne peut admettre qu'une paraplégie causée par une myélite aurait été guérie aussi vite par une médication dont l'action avait été localisée dans les muscles.

Enfin, les phénomènes électro-musculaires que j'ai observés chez cette malade ne m'ont pas permis davantage de rapporter cette paraplégie à une influence hystérique; on ne retrouve dans l'histoire de la malade aucun des symptômes qui caractérisent l'hystérie.

Quelle était donc la nature de cette paraplégie? Quelle en était la cause? Je ne dirai pas que c'était une affection périphérique dans laquelle les muscles avaient perdu l'aptitude à réagir sous l'influence de l'excitant nerveux, aptitude que l'excitation électrique aurait rétablie. Ce ne serait qu'une assertion sans preuve. Je préfère avouer ma complète ignorance à cet égard, en rangeant cette paraplégie parmi celles que j'ai appelées paraplégies essentielles. Je pourrais rapporter ici plusieurs autres faits analogues.

OBSERVATION CLVI. — Je me rappelle, entre autres, une paraplégie qui offrait des caractères semblables, et qui guérit en une seule séance de faradisation musculaire. La malade, nommée Lambert, âgée de cinquante-cinq ans, était couchée au n° 26 de la salle Sainte-Marthe. Elle présentait en apparence tous les signes d'une myélite, que rien ne pouvait faire rapporter à la paraplégie hystérique. La contractilité électro-musculaire fut trouvée intacte, et la guérison fut obtenue en une seule séance par l'excitation électro-musculaire.

Si ces faits nous apprenaient à quels signes on peut reconnaître que la faradisation devra triompher de cette espèce de paraplégie, leur relation serait très utile. Mais il n'en est malheureusement pas ainsi, et je suis forcé de convenir que la guérison est toujours imprévue et due au hasard. En insistant davantage sur ces histoires de guérison, je craindrais de paraître exalter beaucoup trop la confiance qu'on peut mettre dans l'influence que la faradisation localisée exerce sur ces paraplégies essentielles ; je dois me hâter, au contraire, de dire que, d'après mes observations, ces guérisons sont exceptionnelles.

J'ai dit (troisième partie) que parmi ces paraplégies essentielles, j'en ai vu quelques-unes dont la cause, ou plutôt dont la lésion anatomique nerveuse se démasquait plus tard et paraissait siéger dans le cerveau. En effet, la paralysie, après avoir été limitée pendant un temps plus ou moins long dans les membres inférieurs, avait gagné les membres supérieurs, puis la langue, et enfin les facultés intellectuelles avaient été prises. Personne ne sera donc surpris de l'impuissance de la faradisation localisée dans de pareils cas.

Je n'ai aucune règle à prescrire quant à la manière de pratiquer la faradisation dans la paraplégie essentielle, puisque je n'ai pas plus obtenu par tel procédé que par tel autre. On peut donc varier et agir empiriquement. Cependant, je crois qu'il est sage de s'en tenir à une dizaine de séances quand on n'a obtenu aucun résultat, sauf à les reprendre à des intervalles de quelques mois. Il est permis d'espérer alors que les conditions de la maladie, qui nous sont inconnues, pourront changer et être plus favorables à la réussite de la faradisation localisée.

ARTICLE II.

PARALYSIE DE LA VESSIE, DES INTESTINS ET DES MUSCLES QUI CONCOURENT A LEURS FONCTIONS.

§ Ier. — Dysurie.

A. *Paralysie des muscles de l'abdomen.* — La dysurie peut être occasionnée par la paralysie des muscles de l'abdomen. C'est un phénomène que j'ai eu souvent l'occasion d'observer dans

certaines paraplégies. Ce qui démontre que la vessie n'est pour rien dans la difficulté que les malades éprouvent alors pour uriner, c'est que le jet de l'urine sort avec force quand on introduit une sonde dans leur vessie, et ce qui le prouve encore mieux, c'est qu'il suffit dans ces cas de faradiser les muscles abdominaux pour rendre l'émission des urines facile. De l'impossibilité ou de la difficulté d'uriner, il ne faut donc pas toujours conclure à la paralysie de la paroi musculaire de la vessie. En conséquence, avant d'aller porter l'excitation électrique sur ce viscère, chez les sujets qui éprouvent de la peine à uriner, on doit se contenter de faradiser pendant quelques séances chacun des muscles de l'abdomen. En agissant de la sorte, on épargne aux malades une opération inutile et qui ne suffirait pas, la cause de la dysurie ne résidant pas dans l'inertie de la tunique musculeuse vésicale.

J'ai également observé la dysurie dans la paralysie du diaphragme; mais elle existe, dans ce cas, à un degré beaucoup moins prononcé qu'après la paralysie des muscles de l'abdomen. Les malades sont seulement forcés de se livrer à de longs efforts pour vaincre la résistance opposée par le col et le sphincter de la vessie. On comprend que dans ce cas, le seul moyen de rendre les urines faciles, c'est de guérir la paralysie du diaphragme.

B. *Paralysie de la tunique musculeuse de la vessie.* — Lorsque l'impossibilité ou la difficulté de rendre les urines dépend uniquement de la paralysie du corps de la vessie, c'est directement sur lui qu'on doit porter l'excitation électrique. J'ai employé, dans ce but, plusieurs procédés. Tantôt j'introduis une sonde d'argent libre à son extrémité et isolée par une sonde de caoutchouc dans le reste de son étendue; je place un second excitateur (excitateur rectal) dans le rectum, et j'applique l'olive sur le bas-fond de la vessie. (Ce procédé a été déjà décrit page 65.)

D'autres fois, lorsque l'excitation par le rectum présente quelques difficultés, je n'agis que sur la vessie. J'ai imaginé, à cet effet, un excitateur vésical, composé de deux conducteurs isolés dans une sonde de caoutchouc à double courant, qui permet de concentrer l'action des deux pôles du courant d'induction dans chacun des points de la paroi vésicale. (Voyez, pour la

description de cet excitateur et pour la manière de l'appliquer, la première partie, page 65.) Cet excitateur m'a rendu de grands services; car la vessie étant très peu excitable, même à l'état normal, il m'a permis de diriger sur elle des courants d'une grande intensité; ce que je n'aurais pu faire avec d'autres procédés, par exemple en placant un excitateur dans la vessie et l'autre sur les parois de l'abdomen, ainsi que je l'ai déjà dit précédemment (page 67).

Mais, il n'est pas toujours possible de porter l'excitateur dans la vessie, soit que l'état du canal de l'urètre ne permette pas son introduction, soit que l'existence d'un catarrhe utérin contre-indique son application. Alors, l'excitateur rectal est porté dans le rectum et dirigé de manière à se trouver en rapport avec la paroi postérieure de la vessie, tandis qu'un excitateur humide est promené sur la région hypogastrique. Ce procédé est moins efficace que le précédent, j'en ai dit la raison.

§ II. — Anesthésie de la vessie et des organes génitaux urinaires.

A. L'*anesthésie de la vessie* peut exister indépendamment de la paralysie de la tunique musculeuse de cet organe. Les sujets, ne sentant pas le besoin d'uriner, laissent distendre outre mesure leur vessie, et ne sont avertis de sa plénitude que lorsque l'urine sort par regorgement. S'ils n'ont pas la précaution de la vider régulièrement, en urinant à des intervalles peu éloignés, la tunique musculeuse finit par se paralyser à force d'être distendue. Cette grande distension de la vessie peut occasionner en outre, à la longue, la formation de replis valvulaires qui obstruent l'orifice du col de la vessie et s'opposent au passage de l'urine. Les malades sont alors dans la nécessité de repousser les replis valvulaires, en introduisant la sonde dans la vessie, chaque fois qu'ils veulent uriner, et l'on voit dans ce cas le jet projeté au loin et avec force. L'excitation faradique de la paroi interne de la vessie est un excellent moyen de guérir cette anesthésie, dont les conséquences peuvent être si graves.

En voici un exemple bien remarquable, que je rapporte parce qu'on y verra en même temps l'influence que l'anesthésie des testicules peut exercer sur les fonctions des organes génitaux,

et le rétablissement de ces dernières fonctions par la faradisation localisée.

OBSERVATION CLVII. — M. de L....., officier, âgé de quarante ans, d'une bonne constitution, a beaucoup souffert du froid humide pendant ses campagnes d'Afrique. Il n'a jamais eu d'affection rhumatismale ni de fièvre intermittente. En août 1844, à la suite d'une constipation opiniâtre, il eut des fissures à l'anus qui lui occasionnèrent des douleurs très vives, et qui, méconnues fort longtemps, furent guéries tardivement par des lavements de ratanhia. Un mois après la guérison de ces fissures, c'est-à-dire en novembre 1844, apparut, pour la première fois, une douleur très aiguë, occupant le trajet du nerf sciatique, que rien ne put calmer, et qui ne provoqua aucune réaction fébrile. Six semaines après l'invasion de cette névralgie, *la douleur disparut tout à coup*, et M. de L..... se crut guéri: mais il fut étonné *de se sentir mouillé* par l'urine, qui coulait involontairement. Depuis lors, il perdit la conscience de la plénitude de la vessie, de sorte que, s'il n'avait pas la précaution d'uriner souvent, la vessie se laissait distendre outre mesure, et l'urine sortait involontairement par regorgement.

Un mois après la perte de la sensibilité de la vessie, le malade fut privé encore de la faculté d'uriner volontairement; il s'aperçut aussi que la peau du pénis, du scrotum, du périnée, de la fesse et de la face postérieure de la cuisse, avait perdu sa sensibilité. Malgré les soins les plus rationnels et le traitement le plus énergique, malgré quinze vésicatoires promenés sur la cuisse gauche, le périnée et la face postérieure du sacrum, malgré l'usage de la strychnine, de la belladone, bien que le malade fût allé plusieurs fois aux eaux de Baréges, et qu'il eût fait usage de douches sulfureuses, l'anesthésie de la vessie et de la peau persista au même degré. — En 1847, les érections et les désirs vénériens disparurent. M. de L..... s'aperçut que les testicules étaient insensibles à la plus forte pression; cependant il eut encore des pollutions nocturnes avec sensation voluptueuse. A cette époque, l'électro-puncture fut pratiquée sans aucun résultat; des aiguilles étaient enfoncées en très grand nombre dans les régions frappées d'insensibilité, et d'autres étaient placées dans le voisinage du rachis, où la sensibilité était intacte; on galvanisait successivement toutes les aiguilles, de manière qu'un des pôles d'une pile à auges fût en communication avec les points insensibles, et l'autre avec les parties sensibles. La sensation ne se faisait sentir que dans ce dernier lieu. Le malade dit avoir si cruellement souffert de cette opération, qu'il n'aurait plus voulu acheter sa guérison à ce prix.

En octobre 1848, M. de L..... me fut adressé par M. le professeur Chomel, qui lui conseilla l'emploi de l'électricité par ma méthode localisatrice. Je constatai alors l'état suivant : Anesthésie de la peau du pénis, du scrotum, du périnée, du quart supérieur de la face postérieure de la

cuisse et d'une partie de la fesse; perte du sentiment de plénitude de la vessie, impossibilité d'uriner sans le secours de la sonde ; les testicules sont insensibles à la plus forte pression ; érections impossibles, absence de désirs; pollutions nocturnes rares ; pas de douleur, état général satisfaisant. — La faradisation est pratiquée de la manière suivante : 1° *Faradisation électro-cutanée*. Les balais métalliques excitateurs sont promenés sur tous les points insensibles, l'appareil étant au maximum. Après plusieurs minutes de cette opération, le malade accuse un léger chatouillement dans quelques points, et un quart d'heure après la douleur est intolérable. Le lendemain, la sensibilité est revenue dans quelques points. Après la troisième séance, la sensibilité de la peau est presque normale. — 2° *Faradisation des testicules*. Les excitateurs métalliques appliqués sur les parties correspondant aux testicules et à l'épididyme, la peau ayant été mouillée légèrement, excitent une sensation spéciale et douloureuse, semblable à celle que produit la compression de ces organes; le testicule droit est beaucoup plus excitable que le gauche. En deux séances de huit à dix minutes, les testicules, les épididymes et leurs cordons ont recouvré leur sensibilité normale. L'opération précédente, pratiquée de temps en temps, a rétabli les fonctions des organes générateurs dans toute leur intégrité. — 3° *Faradisation de la vessie et du canal de l'urètre*. L'excitateur vésical double, dont j'ai donné la description page 65, introduit dans la vessie préalablement vidée, et promené sur tous les points de sa face interne, ne donne aucune sensation, bien que l'appareil soit au maximum et marche avec les intermittences les plus rapides. Le même excitateur, ramené vers le col de la vessie, provoque une sensation de constriction douloureuse due à l'excitation du sphincter du col de la vessie. Le trembleur de l'appareil est arrêté, et les intermittences sont éloignées à l'aide de la roue. A chaque interruption, le malade éprouve une secousse assez forte, non douloureuse, au niveau du col de la vessie (contraction électrique des fibres du releveur de l'anus). L'excitateur, promené dans le canal sous l'influence d'un courant des plus intenses, ne donne une faible sensation que dans son tiers inférieur. — L'opération précédente a été pratiquée souvent en plaçant un excitateur dans le rectum, pour exciter en même temps que la vessie, soit le plexus sacré, soit le plexus hypogastrique. D'autres fois, les muscles de l'abdomen ont été faradisés. En quinze séances, la sensibilité de la vessie est normale; le malade ne peut supporter un courant moyen; il perçoit la plénitude de sa vessie, éprouve même fréquemment le besoin d'uriner : deux fois il urine spontanément, presque sans effort, et à une assez grande distance. La vessie se vide complétement. Malheureusement l'émission volontaire des urines ne se maintient pas, malgré l'excitation faradique longtemps continuée, malgré le retour de la sensibilité normale de l'organe. — MM. les docteurs Civiale et Ricord, successivement appelés en consultation, ne trouvent ni rétrécissement du canal, ni paralysie de la contractilité (quand une sonde est introduite, l'urine sort avec force et

s'arrête tout à coup lorsque la vessie est vidée). M. Ricord, admettant la possibilité d'un repli valvulaire produit par la distension de la vessie, pratique des incisions avec un urétrotome. L'opération n'a produit aucun résultat; le malade est de nouveau soumis à la faradisation localisée.

En résumé, l'anesthésie vésicale avait occasionné chez M. de L... la distension énorme de la vessie, qui a été suivie pendant quelque temps de la sortie involontaire des urines (par regorgement) sans que pour cela la vessie fût paralysée; puis M. de L..., privé de la sensation du besoin d'uriner, ayant laissé distendre souvent considérablement la tunique musculeuse de la vessie en négligeant de la vider, n'a pas tardé à perdre la faculté d'uriner volontairement, uniquement par suite de la formation de replis valvulaires, car MM. Ricord et Civiale ont constaté que la tunique musculeuse n'était pas paralysée; la sonde étant introduite, l'urine était projetée au loin avec une grande force. L'excitation énergique pratiquée avec un courant d'induction rapide et intense a rappelé assez vite la sensibilité de la vessie; de sorte qu'il ne restait plus à vaincre que l'obstacle mécanique dû à l'existence des replis valvulaires. Il faut observer enfin que cette anesthésie de la vessie, guérie par l'excitation faradique, avait résisté pendant trois ans à des médications très variées.

B. *Anesthésie des organes génitaux et impuissance.* — Il est encore une autre question très importante que je pourrais examiner à l'occasion de l'observation que je viens de relater: c'est l'action exercée par la faradisation localisée sur l'impuissance.

Il est incontestable que M. de L... doit à l'application de cette médication le rétablissement de ses fonctions génératrices dont il a été privé pendant plusieurs années. L'ayant revu trois ans après, j'ai constaté que l'impuissance n'avait plus reparu.

Je n'ai pas l'intention de traiter ici de l'application de la faradisation localisée à l'impuissance, car je ne suis pas encore assez avancé dans les recherches que j'ai faites sur ce point important, pour formuler quelque chose de positif à cet égard. J'avais commencé avec M. Lallemand des expériences que le mauvais état de sa santé ne nous a pas permis de poursuivre. Cependant, je dois prévenir ceux qui voudraient appliquer la faradisation localisée au traitement de l'impuissance, qu'ils

aggraveraient à coup sûr la maladie, s'ils imitaient dans tous les cas la conduite que j'ai tenue chez M. de L...

L'impuissance, en effet, est souvent due à des pertes séminales, suite d'abus vénériens. Eh bien, l'excitation de la sensibilité cutanée et la faradisation des vésicules séminales par l'excitation rectale augmenteraient encore ces pertes. M. Lallemand pensait qu'il pourrait être utile d'exciter l'orifice urétral des canaux éjaculateurs pour en produire le resserrement en augmentant leur force tonique. Voici dès lors comment j'ai agi : J'ai introduit jusqu'au veru montanum un excitateur urétral, libre seulement à son extrémité et isolé dans le reste de son étendue, et j'ai placé sur le périnée un second excitateur humide, puis j'ai fait passer un courant à intermittences modérément rapides et peu intense. L'orifice urétral des canaux éjaculateurs m'a paru se resserrer après cette opération, et les pertes diminuer. Lorsqu'on a vu les pertes diminuer, on excite les testicules en plaçant sur ces organes des excitateurs humides. Il faut mettre beaucoup de prudence dans la pratique de cette opération, qui est douloureuse, et ne faire passer qu'un courant modéré et à rares intermittences. Il m'est arrivé deux fois, m'étant écarté de cette manière d'agir, de développer une névralgie des testicules qui persista plusieurs semaines. Cette névralgie était caractérisée par une douleur dans l'hypogastre qui remontait dans les lombes, et n'apparaissait que par intervalles.

M. de L... n'avait pas de pertes séminales, il n'avait point abusé des plaisirs vénériens; j'attribuais son impuissance à l'anesthésie, et je pus exciter énergiquement la sensibilité des vésicules, des testicules, de la peau du pénis, du scrotum et du canal de l'urètre. C'est certainement ce que je n'aurais pu faire impunément chez un malade qui aurait eu des pertes séminales.

§ III. — Incontinence d'urine.

Je n'ai pas eu l'occasion d'appliquer la faradisation localisée au traitement de l'incontinence d'urine.

Si elle se présentait, je dirigerais l'excitation électrique sur le col et sur le sphincter de la vessie. On sait, en effet, que c'est à la paralysie ou à l'atonie de ces parties qu'est dû l'écoulement involontaire de l'urine. Voici comment j'agirais dans ce cas :

j'introduirais dans le rectum l'excitateur rectal à olive, et je le promènerais sur tous les points correspondant au releveur de l'anus, pendant que l'extrémité d'une sonde métallique, isolée seulement à son extrémité, serait maintenue au niveau du col de la vessie. Le courant d'induction serait aussi intense et aussi rapide que possible. Ce procédé opératoire me paraît devoir réussir.

§ IV. — Constipation.

A. La *constipation* est, comme la dysurie, une des complications ordinaires de la paraplégie. Les malades ne vont à la garde-robe qu'au moyen de lavements ou de purgatifs. Il m'a suffi quelquefois, dans ces cas, de faradiser les muscles de l'abdomen pendant quelques séances pour rétablir la liberté du ventre, ce qui démontre que la constipation ou la difficulté des garde-robes peut dépendre de la paralysie ou de l'affaiblement des muscles abdominaux. On conçoit aussi que la paralysie du diaphragme soit une cause de constipation, et qu'alors elle ne puisse disparaître qu'avec la guérison de cette paralysie.

A la paralysie des muscles auxiliaires de la défécation se joint fréquemment la paralysie du rectum; il faut agir alors directement sur cet intestin avec l'excitateur rectal, comme je l'ai décrit dans la première partie (page 65). Ce procédé, simple et peu douloureux, m'a réussi fréquemment. J'ai cité comme exemple, page 72, un cas de constipation qui, datant de trois semaines et occasionnant un ballonnement considérable du ventre, céda à une seule excitation du rectum, après avoir résisté pendant quinze jours aux purgatifs administrés de toutes les façons. La constipation, qui reparut à deux reprises chez la malade qui en était tourmentée, fut vaincue chaque fois de la même manière.

B. *Etranglement interne.* — Le cours des matières fécales peut être interrompu par une obstruction du conduit intestinal. Les causes de cette obstruction, on le sait, sont variables et produisent les symptômes graves de la maladie décrite sous le nom de *volvulus*, *iléus*, *passion iliaque*, *colique de miséréré*, etc. Quelle que soit la cause de ce volvulus, qu'il y ait étranglement par des brides ou par des ouvertures dans lesquelles l'intestin

se serait engagé; qu'il y ait contournement, entortillement des circonvolutions intestinales entre elles; que le canal intestinal soit obstrué par suite de l'invagination d'une portion d'intestin dans une autre, il n'existe qu'une seule indication à remplir: *dégager l'intestin*. Or, de tous les moyens qui ont été employés dans ce but, et l'on sait combien ils sont nombreux, je ne crois pas qu'il en existe un plus efficace que l'excitation électrique dirigée sur les muscles abdominaux et sur le tube digestif.

La faradisation pratiquée énergiquement, et avec des intermittences distancées les unes des autres d'une seconde, sur chacun des points de la paroi musculaire de l'abdomen, secoue partiellement la masse intestinale, de manière à provoquer des contractions en tous sens et à dégager l'anse intestinale étranglée ou comprimée. Ces contractions musculaires de l'abdomen doivent être combinées avec celles de l'intestin.

Mais il faut savoir que celles-ci n'ont pas lieu par secousses comme les premières. En effet, quand on excite directement l'intestin d'un animal après l'avoir éventré, on ne peut provoquer des contractions intermittentes dans aucun point de sa couche musculeuse, quelle que soit l'intensité du courant. L'intestin se resserre en tous sens et se réduit à un très petit volume par une sorte de mouvement vermiculaire. Ainsi, j'ai vu le gros intestin du cheval se réduire, dans le point excité, à 3 ou 4 centimètres de diamètre dans l'espace de quelques secondes. L'intestin ne commence à se contracter que trois ou quatre secondes après qu'il a été excité; il reste dans cet état pendant plusieurs minutes et revient très lentement à son volume primitif. On conçoit donc que si l'on pouvait agir aussi directement sur le point de l'intestin où existe l'étranglement, on lèverait facilement l'obstacle au cours des matières fécales. Malheureusement, il est impossible de localiser ainsi l'excitation électrique dans l'intestin à travers la paroi abdominale; mais on provoque facilement des contractions analogues dans toute la masse intestinale, par une sorte d'action réflexe de la moelle, en plaçant, comme je l'ai déjà dit dans la première partie (page 71), un excitateur dans le rectum, et l'autre sur un autre point plus ou moins éloigné, sur l'abdomen ou à l'orifice cardiaque, à l'aide de la sonde œsophagienne.

OBSERVATION CLVIII. — En 1851, j'ai appliqué ce procédé avec succès à un cas d'étranglement interne qui avait résisté pendant trois jours à tous les moyens employés en pareil cas. (L'observation de ce fait, que j'avais recueilli avec détail, a été égarée. Le malade se nommait M. Gondret, passementier en or, demeurant rue Saint-Denis, n° 293. — C'est par les conseils de M. Chomel que la faradisation intestinale avait été pratiquée dans ce cas, comme moyen extrême.)

Ce beau résultat obtenu par la faradisation localisée a été tellement immédiat, qu'il me paraît impossible de le contester. Ainsi, le malade fut soulagé aussitôt après l'application ; le hoquet, qui durait depuis deux jours, disparut ; un peu plus tard des gaz furent rendus avec quelques matières, et les vomissements, qui avaient l'odeur de matières stercorales, furent arrêtés ; une heure après, une seconde selle eut lieu un peu plus abondante, et quand les médecins et chirurgiens consultants arrivèrent pour opérer le malade, dans le cas où les accidents de l'étranglement auraient persisté, le malade était guéri.

Je ne saurais dire exactement par quel mécanisme ici l'étranglement interne a cessé d'exister, bien que je le soupçonne, mais l'essentiel c'est que le moyen employé ait réussi. A ce succès j'ai malheureusement à opposer deux insuccès.

OBSERVATION CLIX. — En 1852, j'ai été appelé par mon confrère, M. Vigny, à essayer ce même procédé chez un de ses malades, demeurant rue Caumartin, n° 44, et qui, depuis plusieurs jours, éprouvait tous les symptômes d'un étranglement interne. Les purgatifs en lavements et en potions, les bains, la morphine pour calmer les coliques atroces du malade, les douches froides ascendantes par le rectum, tout avait été tenté vainement. La faradisation des parois abdominales et de l'intestin par le procédé que j'ai décrit produisit immédiatement un grand soulagement. Le hoquet et les vomissements ne reparurent plus pendant vingt-quatre heures ; une selle eut lieu quelques heures après l'opération. On croyait le malade guéri, quand le surlendemain apparurent de nouveau et plus graves que jamais les symptômes de l'étranglement interne. Une seconde application de la faradisation localisée ne produisit qu'un soulagement momentané, et deux jours après le malade succomba. — J'ai oublié de dire que ce malade n'avait pas de hernie à laquelle on pût rapporter l'étranglement ; mais il souffrait depuis longtemps d'un grand trouble dans les fonctions digestives, que son médecin rapportait à un état carcinomateux (il était sujet à une constipation qui allait en s'aggravant). On sentait, un peu au-dessous du flanc droit, une tumeur inégale et douloureuse au toucher. L'autopsie n'a point été faite, mais on est en droit de supposer qu'il s'est fait une coarctation dans le point carcinomateux de l'intestin, et que c'est ce qui a produit l'étranglement interne.

Observation CLX. — En 1849, j'avais été appelé par M. Leroy d'Étiolles à appliquer ce même procédé chez M. X..., demeurant boulevard Montmartre, n° 10, et chez lequel on avait épuisé vainement tous les moyens de réduire une hernie inguinale étranglée depuis quarante-huit heures. La faradisation ne produisit aucun résultat.

Voilà les seuls cas d'étranglement dans lesquels j'ai essayé l'influence thérapeutique de la faradisation localisée. On a vu, en résumé, que dans un cas (obs. CLIX) le succès a été aussi complet que possible et a sauvé le malade d'une opération sanglante ; que dans un autre cas (obs. CLX), l'opération n'a produit qu'un soulagement passager, et que dans un troisième (obs. CLXI) elle n'a eu aucun résultat. Il me paraît juste de faire remarquer que dans le cas où la faradisation localisée avait dissipé tous les accidents d'étranglement pendant vingt-quatre heures (obs. CLX), la guérison se serait peut-être maintenue, s'il n'avait existé une lésion organique de l'intestin.

Quoi qu'il en soit, toutes choses égales d'ailleurs, n'aurais-je obtenu qu'une guérison sur trois cas par l'application de la faradisation localisée, ce seul fait heureux me paraît démontrer que ce mode de traitement est un des meilleurs qu'on puisse opposer à cette grave maladie.

§ IV. — Chute du rectum par atonie du sphincter de l'anus.

Les faits et les considérations que j'ai à exposer dans ce paragraphe ne s'appliquent qu'à la chute du rectum, qui se produit à la suite d'une longue constipation et de la dysentérie, ou chez les enfants cachectiques. Je ferai abstraction de la chute du rectum produite par une cause chirurgicale.

Si l'on enfonce un doigt dans l'anus d'un sujet affecté de chute du rectum, on sent qu'il pénètre avec une grande facilité, et que le sphincter se laisse distendre sans opposer la moindre résistance, à tel point que l'on peut introduire successivement dans l'anus trois ou quatre doigts rangés en ligne droite sans éprouver la moindre résistance. Le sphincter n'est pas paralysé dans ce cas, car on voit que le sujet peut le resserrer ; et puis, les selles seraient alors involontaires, ce qui n'a pas lieu, on le sait, dans la chute du rectum ; mais il semble que ce relâchement du sphincter de l'anus soit produit par le défaut de puissance tonique de ce muscle.

Ce fait, que j'avais observé depuis longtemps, me donna à penser que cette atonie du sphincter de l'anus pouvait bien être la principale cause du prolapsus de la muqueuse rectale, détachée préalablement des autres tuniques du rectum (1).

Si cette opinion était exacte, la faradisation du sphincter de l'anus, pratiquée avec un courant à intermittences rapides, procédé qui, ainsi que je l'ai déjà dit et comme je le démontrerai encore par la suite, possède la propriété de rendre aux muscles la force tonique qu'ils ont perdue et même de les contracter au besoin, la faradisation ainsi pratiquée, devait rendre au sphincter la force tonique nécessaire pour contenir la muqueuse rectale et empêcher son prolapsus.

Voici la relation d'un premier cas de chute du rectum, dans lequel la justesse de mes prévisions a été démontrée par l'expérimentation.

OBSERVATION CLXI. — *Chute du rectum chez un homme âgé de trente-cinq ans, et aggravée par la dysentérie. — Perte de l'atonie du sphincter de l'anus avant la faradisation localisée. — Retour de la force tonique de ce muscle après cette opération, et disparition de la chute du rectum.*

Dans le courant du mois de juillet 1853, M. Ph. Boyer m'engagea à essayer l'influence thérapeutique de la faradisation localisée dans un cas de chute du rectum, dont était affecté un malade de son service (Hôtel-Dieu, salle Saint-Jean, n° 16). Ce malade âgé de trente-cinq ans, avait peu souffert de cette infirmité qui datait de son enfance, lorsqu'une dysentérie, qu'il contracta en Afrique en 1852, lui rendit sa chute du rectum très douloureuse. Il dut alors revenir en France, et entra à l'Hôtel-Dieu pour s'en faire traiter, et surtout pour se débarrasser d'un flux de sang rebelle. M. Boyer le guérit assez rapidement de sa dysentérie et de son hémorrhagie intestinale, mais la chute du rectum persista, lui occasionnant des souffrances assez vives. Le sphincter de l'anus était complétement relâché, de telle sorte qu'une portion du rectum faisait un bourrelet continuel à l'extérieur, et qu'il lui suffisait du moindre effort, comme d'aller à la garderobe ou de tousser, pour en faire sortir une plus grande por-

(1) Je sais que des anatomo-pathologistes, M. Cruveilhier entre autres, soutiennent que le sphincter ne se détache pas dans la chute du rectum, et que ce professeur la considère comme une véritable invagination du rectum consécutive à un état pathologique que je n'ai point à exposer ici, et qu'on observe quelquefois dans certaines constipations et dysentéries prolongées, ou chez des enfants cachectiques ou affaiblis par de longues maladies.

tion. Le sphincter était relâché au point qu'on pouvait facilement introduire trois ou quatre doigts dans l'anus. C'est dans ces conditions que je tentai la faradisation localisée, dans le but de produire un spasme du sphincter de l'anus. Je plaçai un excitateur olivaire dans l'anneau rectal, et un second excitateur humide (une éponge enfoncée dans un excitateur cylindrique) sur le périnée. Je fis ensuite passer un courant à intermittences rapides de mon appareil gradué au maximum pendant huit à dix minutes.— *Après cette opération, le rectum ne sortit plus quelque effort que fît le malade pour obtenir ce résultat*. Dans la journée, il se présenta même plusieurs fois sur le siége, et *non-seulement son rectum ne sortit pas*, mais le malade ne put aller à la garderobe, ce qu'il attribua à une résistance qu'il ressentait dans le point occupé par le sphincter. Quelques jours après cette première opération, je revis ce malade et j'appris que chaque matin on avait excité son anus, ainsi que je l'avais fait moi-même, et que son rectum ne sortait plus. — J'introduisis un doigt dans cet anus, et je le sentis fortement serré par son sphincter. — L'influence de l'excitation électrique sur la contractilité tonique du sphincter avait été immédiate et avait persisté dans l'intervalle des opérations. Ce premier essai paraissait devoir être couronné de succès, lorsque le malade, rappelé chez lui par des affaires de famille, demanda sa sortie. — Pendant les huit ou dix jours que j'ai pu l'observer, j'appris de lui que son anus ne sortait plus.

Le fait que je viens de rapporter est la démonstration la plus complète de la justesse de mes prévisions. En effet, dans cette chute du rectum, très ancienne (datant de l'enfance et aggravée par une dysentérie), on constate un relâchement considérable du sphincter de l'anus, qui, après la faradisation convenablement appliquée, se resserre immédiatement au point de permettre à peine à un seul doigt de pénétrer dans le rectum, quand auparavant quatre ou cinq doigts y entraient facilement; puis à dater de ce moment, le rectum ne sort plus au dehors, même lorsque le malade se livre à de grands et longs efforts pour aller à la garderobe, tandis qu'auparavant il lui suffisait de tousser pour que le prolapsus eût lieu.

On ne saurait méconnaître, dans ce cas, la parfaite corrélation de ces phénomènes, savoir : d'une part, relâchement du sphincter et chute du rectum; de l'autre (après l'opération), constriction du sphincter et disparition du prolapsus.

En résumé, il me paraît ressortir de ce fait que l'atonie du sphincter de l'anus est la cause réelle du prolapsus du rectum, préalablement détaché des parties voisines sous l'influence d'un état patho-

logique quelconque, et qu'on empêche le prolapsus en rétablissant la tonicité de ce sphincter.

Quelques mois après l'observation de ce fait, que j'avais communiqué à M. Debout pour être publié dans le *Bulletin de thérapeutique*, un interne distingué de l'Hôtel-Dieu, M. Duchaussoy, soutenait dans un excellent travail (1), la proposition que je viens de formuler, s'appuyant sur un autre ordre de faits qu'il avait observés dans le service de M. Guersant. On sait que cet habile chirurgien des enfants traite la chute du rectum en appliquant quatre boutons de feu disposés en croix sur l'anus, au point où la muqueuse et la peau viennent se confondre. M. Duchaussoy dit que sur onze enfants ainsi cautérisés, M. Guersant en a guéri dix. Ce praticien (2) dit qu'en agissant ainsi, son but est de provoquer une légère inflammation qui modifie le tissu cellulaire sous-muqueux, le resserre et retient ainsi l'intestin disposé à s'échapper. Mais M. Duchaussoy interprète ces guérisons autrement que M. Guersant: « Que le cautère, dit-il, agisse ainsi sur le tissu cellulaire, cela est assez vraisemblable; mais cette action ne doit pas s'étendre beaucoup au delà des points cautérisés, et cette légère inflammation doit être un bien faible obstacle à la sortie d'une portion d'intestin longue de 5 à 10 centimètres, surtout si l'on songe qu'il lui faut parfois résister à des efforts tellement puissants, que la main d'un homme vigoureux ne peut les vaincre pour réduire l'intestin.

» Mais ce que l'on peut constater avec certitude, au contraire, après cette cautérisation, le voici :

» Aussitôt que l'intestin a cessé de sortir, ce qui peut arriver immédiatement après l'opération, *le doigt, introduit dans l'anus du malade, éprouve de la part du sphincter une constriction dont il n'y avait pas de manifestation avant l'application du cautère.* » (M. Duchaussoy avait constaté qu'auparavant, le sphincter était relâché au point de permettre l'entrée facile de trois ou quatre doigts dans le rectum, tandis qu'à l'état normal, l'introduction d'un seul doigt est difficile et arrache des cris aux enfants.)

(1) De la cause immédiate et du traitement de la chute du rectum chez les enfants (*Archives générales de médecine*, numéro de septembre 1850).

(2) *Union médicale*, 11 septembre 1852.

Ces faits viennent donc à l'appui de ceux qui ressortent de mes expériences, ou plutôt ces dernières rendent vraisemblable l'explication donnée par M. Duchaussoy du mécanisme de la guérison de la chute du rectum par la cautérisation.

Comme corollaire de l'interprétation des faits observés chez M. Guersant, M. Duchaussoy formule la proposition suivante : « Tout procédé qui parviendra à faire cesser la paralysie du sphincter, soit en simplifiant la cautérisation, soit même en lui substituant d'autres excitants du système musculaire plus puissants, ou moins désagréables, pourra être regardé comme un progrès dans le traitement de la chute du rectum. »

Puis, après avoir démontré les inconvénients de la cautérisation par le procédé de M. Guersant qui, bien que si légère, produit quelques accidents chez les enfants opérés, M. Duchaussoy conseille le traitement par la faradisation ; car il est très présumable, ajoute-t-il, que l'électricité pourrait rétablir la contractilité dans un muscle accessible comme le sphincter de l'anus. Si cet observateur avait eu connaissance de l'expérience que j'ai rapportée plus haut (obs. CLXI) et des inductions qui m'avaient conduit à la faire, il ne s'en serait pas tenu à de simples présomptions, puisque dans cette expérience on a vu que la faradisation à intermittences rapides empêche la chute du rectum, en restituant au sphincter de l'anus la force tonique qu'il avait perdue.

Deux faits nouveaux sont venus confirmer l'efficacité de la faradisation du sphincter de l'anus dans le traitement de la chute du rectum.

Observation CLXII. — En 1853, un homme âgé de soixante à soixante-deux ans, était entré dans la salle Sainte-Marthe pour s'y faire traiter d'un catarrhe vésical. Depuis de longues années, il était affecté d'un prolapsus du rectum qui était devenu très incommode et même douloureux depuis quelque temps. Le sphincter de l'anus était tellement relâché qu'on pouvait introduire facilement les quatre doigts placés de champ dans son anus. M. Roux m'engagea à essayer dans ce cas l'influence de la faradisation localisée. Je plaçai un excitateur métallique dans l'anus, et un second excitateur humide sur le périnée, et fis passer un courant rapide. Le malade ressentit une très vive épreinte, et après l'opération, on constata que le rectum était maintenu par le sphincter qui se resserrait fortement quand on introduisait le doigt dans l'anus. Ces applications furent

continuées par M. Duchaussoy, interne du service, qui m'apprit que ce malade était sorti guéri de son prolapsus. (Je n'avais pas pris de note sur ce malade, car M. Duchaussoy m'avait fait connaître son intention d'en publier l'observation. J'ai dû faire appel à mes souvenirs pour exposer la relation de ce fait.)

OBSERVATION CLXIII. — L'autre fait m'a été communiqué par M. Demarquay, qui en 1854 eut à débarrasser une dame d'un prolapsus du rectum dont elle était affligée depuis l'enfance, et qui, dans les dernières années, lui causait de vives douleurs. Ayant tenté sans succès de maintenir l'intestin, en pratiquant, selon l'ancienne méthode, l'excision d'une portion de sa circonférence, il songea à l'électrisation du sphincter de l'anus qui fut pratiquée avec un plein succès. La malade est débarrassée depuis lors de son infirmité.

Les faits que j'ai rapportés ne sont pas assez nombreux pour établir d'une manière absolue la supériorité de la faradisation du sphincter de l'anus sur les autres traitements employés contre la chute du rectum ; mais ils démontrent qu'on doit l'employer de préférence aux opérations sanglantes, qui ne sont pas toujours, comme elle, d'une parfaite innocuité, et auxquelles, d'ailleurs, il sera toujours temps de recourir si elle venait à échouer.

ARTICLE III.

APHONIE PRODUITE PAR LA PARALYSIE DES MUSCLES DU LARYNX.

L'aphonie peut guérir par la faradisation localisée, quand elle n'est pas symptomatique d'une autre maladie ou d'une lésion organique. On lit dans quelques auteurs, que l'électricité compte de fréquents succès dans le traitement de cette maladie, mais on ne trouve pas dans la science d'observations propres à fixer l'opinion sur ce point. J'espère démontrer par les faits qui seront exposés dans cet article, l'efficacité de la faradisation localisée dans le traitement de l'aphonie.

OBSERVATION CLXIV. — *Aphonie précédée d'un mal de gorge qui a duré trois jours, traitée sans succès pendant six mois par les médications les plus variées (vésicatoires, cautérisation au nitrate d'argent, etc.) et guérie par la faradisation localisée.*

Mademoiselle C. A..., de Lille, âgée de dix-sept ans, d'une bonne consti-

tution, d'un tempérament nervoso-sanguin, jouissant habituellement d'une bonne santé, réglée à quinze ans, et voyant régulièrement depuis lors, n'a jamais eu de maladie grave; elle est seulement sujette aux maux de gorge. Point d'affection tuberculeuse, ni d'aphonie dans sa famille.—Vers le commencement du mois de février 1853, elle fut prise d'un mal de gorge, auquel elle dit être sujette, et qui ne fut point accompagné de fièvre, ni de trouble dans l'état général. Des boissons rafraîchissantes et un simple gargarisme fait avec de l'eau miellée et légèrement vinaigrée, la guérirent en trois jours de son mal de gorge; mais ce dernier fut remplacé par une aphonie complète qui survint tout à coup. Mademoiselle A... ne pouvait plus parler qu'à voix basse; elle n'éprouvait ni douleur au larynx, ni chatouillement qui la forçât de tousser. Une médication énergique; très variée, a été opposée à cette aphonie (sangsues au début, plusieurs vésicatoires sur la partie antérieure du cou, purgatifs, gargarismes alumineux); La malade a suivi pendant plusieurs mois un traitement sous la direction de M. le professeur Trousseau, qui lui a cautérisé le larynx avec le nitrate d'argent en solution et lui a fait pratiquer une gymnastique vocale qui consiste à essayer de pousser un cri après avoir fait une grande inspiration (moyen excellent que j'ai employé une fois avec succès). Elle a été ensuite envoyée aux bains de mer, mais rien n'y a fait; mademoiselle A... est restée aussi aphone que le premier jour. — Vers le mois de septembre 1853, la malade est conduite à M. Chomel, qui ayant vu échouer toutes les médications employées jusqu'alors, conseille l'emploi de l'électricité, et me demande mon avis sur l'opportunité de son application. Je constate alors que mademoiselle A... ne peut parler qu'à voix basse, et qu'elle doit faire un certain effort pour se faire entendre. Elle ne tousse pas; elle n'éprouve aucune douleur dans la gorge, et d'ailleurs on n'aperçoit aucune rougeur anormale dans le pharynx. Elle ne se plaint d'aucun dérangement dans sa santé; elle est bien réglée, elle n'éprouve aucun phénomène hystérique. La percussion et l'auscultation ne laissent aucun doute sur l'état des organes respiratoires.

Je commençai immédiatement le traitement de la manière suivante: deux excitateurs humides furent placés sur la partie antérieure du cou, l'un au-dessus du corps thyroïde, l'autre au niveau de l'espace crico-thyroïdien. [Je me servis dans ce cas d'excitateurs coniques (voy. les fig. 4 et 5, page 44), recouverts de peau humide, afin de pouvoir déprimer la peau au-dessus du corps thyroïde et de mieux localiser l'excitation dans l'espace crico-thyroïdien], puis je fis passer un courant à intermittences d'abord assez éloignées les unes des autres (d'une seconde) et à un degré modéré, et la malade s'étant habituée à la sensation électro-musculaire, j'augmentai progressivement l'intensité et la rapidité du courant. La séance dura huit à dix minutes. N'ayant obtenu aucune amélioration appréciable après deux séances appliquées de deux jours l'un, j'ajoutai à l'opération précédente l'excitation électro-cutanée pratiquée pendant quatre à cinq se-

condes au niveau du larynx, et je continuai d'agir ainsi pendant le reste du traitement. A la cinquième séance, je n'avais rien obtenu, et j'allais conseiller l'abandon de la faradisation localisée, que je croyais aussi impuissante que les moyens employés antérieurement. Mais la famille insista pour que ce traitement fût continué. Immédiatement après la septième séance, mademoiselle A... put émettre des sons, faibles, il est vrai, mais qui ne revenaient que pendant quelques instants. Le lendemain, elle m'apprit que la voix lui était revenue plusieurs fois, et qu'elle avait pu parler à haute voix pendant un quart d'heure à vingt minutes, mais que dans l'intervalle elle retombait dans le même état qu'auparavant. La huitième séance lui fit revenir la voix, qu'elle conserva pendant plusieurs heures, mais je dois dire que le timbre n'en était pas très clair, et que le son en était faible encore. Enfin, après la quinzième séance, la voix était complétement revenue. Je crus prudent de continuer encore le traitement pendant une huitaine de jours, pour consolider cette guérison. Mademoiselle A..., se trouvant à Paris en juin 1854, est venue informer M. Chomel et moi que sa voix s'est bien conservée jusqu'à ce jour.

Comment expliquer cette aphonie qui s'est montrée tout à coup après trois jours d'un léger mal de gorge? De même que l'inflammation du larynx gagne la muqueuse du voile du palais et en paralyse qnelquefois les muscles, de même aussi ne peut-on pas supposer que chez mademoiselle A... cette inflammation aurait gagné le larynx et causé la paralysie des muscles du larynx, l'aphonie. Mais, dans ce cas, la laryngite, quelque légère qu'elle fût, aurait été caractérisée par les symptômes qui lui sont propres (douleurs, picotements dans cette région, toux); son début eût été graduel; l'action de parler eût été pénible ou douloureuse. Comme mademoiselle A... se plaignait surtout de difficulté pour avaler, ne se pourrait-il pas que cela tînt à l'inflammation de la muqueuse pharyngienne, et que l'inflammation se fût propagée par contiguïté au nerf laryngé inférieur. Il me paraît difficile de ne pas rattacher à la pharyngite qui a marqué le début de la maladie cette aphonie qu'on ne saurait attribuer à une autre cause.

Quelle que soit la valeur de l'explication que je viens de donner, l'action thérapeutique de la faradisation localisée est ici des plus évidentes, car elle a été employée seule. (Mademoiselle A..., fatiguée de l'inutilité des autres remèdes, s'était refusée à l'emploi de tout autre moyen.) La supériorité de cette médication ressort d'autant mieux que l'aphonie avait

résisté jusqu'alors à différents traitements (antiphlogistiques, révulsifs, cautérisation du larynx) dirigés avec une grande habileté.

Deux modes d'excitation ont été appliqués chez mademoiselle A..., l'excitation électro-musculaire et l'excitation électro-cutanée de la région malade. Le muscle crico-aryténoïdien est le seul muscle sur lequel la faradisation ait agi directement. Les autres muscles du larynx ont pu recevoir la stimulation, mais d'une manière moins certaine. C'est pourquoi j'avais proposé à mademoiselle A... d'introduire dans le pharynx l'excitateur pharyngien par le procédé décrit page 65, et qui aurait été, je n'en doute pas, suivi d'un résultat plus prompt. Mais je ne pus vaincre la répugnance qu'elle éprouvait pour l'emploi de ce moyen. Alors, on le sait, je joignis à la faradisation musculaire l'excitation électro-cutanée pratiquée au niveau de l'espace crico-thyroïdien. Est-ce à ce dernier mode d'excitation ou à la faradisation musculaire, ou est-ce à leur coopération mutuelle, qu'il faut attribuer la guérison de l'aphonie? C'est assurément ce qui ne peut être décidé.

Lorsque le procédé de faradisation appliqué chez mademoiselle A... ne donne pas de résultat, il faut alors recourir à une excitation plus directe et plus sûre des muscles qui président à la phonation, comme je le fis avec succès dans un cas d'aphonie rebelle depuis plusieurs années, et dont je vais rapporter l'analyse.

Observation CLXV. — En 1852, M. Chomel m'adressa une dame qui, depuis deux ans et demi, était affectée d'une aphonie que rien n'avait pu améliorer, bien qu'on eût employé, comme dans le cas précédent, des médications très variées (vésicatoires, gargarismes alumineux, cautérisation par la nitrate d'argent), tout avait échoué. Cette malade était allée prendre alors les eaux du mont Dor deux années de suite sans en éprouver la moindre modification dans l'état de son aphonie ; seulement sa santé générale s'était améliorée. En raison de cette persistance de l'aphonie et de la constitution délicate de la malade, plusieurs médecins avaient paru craindre que cette aphonie ne fût symptomatique d'une affection tuberculeuse ; mais M. Chomel n'ayant trouvé par la percussion et l'auscultation aucun des signes de cette maladie, porta un diagnostic différent et rapporta cette affection à une paralysie simple des muscles du larynx de nature inconnue. Cette dame n'avait jamais éprouvé de phénomènes hystériques ; mais d'un tempérament très nerveux, elle avait toujours

été très excitable, et était sujette à des douleurs, de sorte qu'il était rationnel de rapporter son aphonie à une influence purement nerveuse. Je dois dire encore, pour mieux justifier cette opinion, que l'aphonie avait apparu subitement, et qu'elle n'avait été accompagnée ni de pharyngite, ni de laryngite. Ce diagnostic, porté par M. Chomel, fut complétement justifié par le résultat de la faradisation localisée. Voici comment elle fut appliquée: Je commençai par l'excitation électro-cutanée et musculaire pratiquée de la même manière que dans le cas précédent. Mais n'ayant rien obtenu en quatre séances, je me décidai à porter directement l'excitation électrique sur le nerf laryngé inférieur et sur les muscles du larynx (voyez, pour la description de ce procédé, page 69). Immédiatement après cette opération, la malade, qui jusque là avait parlé à voix basse, fit entendre quelques sons faibles de temps en temps. Le lendemain la même opération produisit un effet analogue, et la phonation fut plus complète et dura plus longtemps. Enfin, après trois ou quatre séances, la voix était par moment normale. La malade fut forcée malheureusement de quitter Paris, mais quinze jours après je reçus de son mari une lettre dans laquelle il m'annonçait la guérison de sa femme. Cette lettre a été communiquée à M. Chomel, qui a vu dans cette guérison la démonstration de la justesse de son diagnostic.

Je pourrais joindre aux deux exemples précédents de guérison de l'aphonie paralytique par la faradisation localisée, plusieurs faits dans lesquels on verrait l'altération du timbre et une diminution de la force de la voix, survenues chez des personnes obligées de parler en public à voix haute ou de crier comme pour le commandement, guéries ou améliorées par la même médication.

Mais j'ai voulu seulement mettre hors de doute l'efficacité de la faradisation localisée dans le traitement de l'aphonie, indépendante d'une lésion organique et non symptomatique d'une autre maladie, et je crois ce but atteint par la relation des deux observations précédentes.

Je dois me hâter de dire que d'après mes expériences, il en est malheureusement de l'aphonie comme de bien d'autres affections nerveuses paralytiques, dans lesquelles on voit la faradisation localisée tantôt guérir, tantôt échouer sans qu'on puisse en dire ou en prévoir la raison. Cette incertitude diminue à mes yeux la valeur d'un agent thérapeutique.

Puis-je dire au moins dans quelle proportion on peut obtenir ces guérisons? On conçoit que pour faire une pareille statis-

tique, il me faudrait avoir recueilli un plus grand nombre de faits, et puis je ne me trouve pas dans des conditions favorables à la solution d'une question de statistique. On enseigne en effet généralement, et à tort selon moi, que l'on ne doit recourir à l'électricité que lorsque tous les autres moyens ont échoué, et il en résulte que je ne puis expérimenter que dans les plus mauvais cas, c'est-à-dire les plus rebelles. Il faudrait pour être juste envers la médication électrique, et pour que l'on pût établir un parallèle entre elle et les autres médications, qu'elle fût appliquée plus tôt et non comme dernière ressource. Les malades y trouveraient très probablement leur profit. A mérite égal, tout le monde préférera cette application aux vésicatoires et à la cautérisation du larynx. Mais il semble ressortir des faits que j'ai observés, que le traitement de l'aphonie consécutive à la paralysie simple des muscles du larynx guérit mieux par la faradisation localisée que par les autres médications, puisqu'on vient de voir triompher cette méthode dans deux des cas où ces dernières avaient échoué. En conséquence, si on l'employait plus tôt, quand il n'existe pas de contre-indication, on éviterait aux malades une perte de temps et des souffrances inutiles, on augmenterait enfin les chances de guérison, car en reculant trop l'emploi d'un bon moyen on peut rendre la guérison impossible.

Ce n'est pas à dire pour cela que l'on doive employer exclusivement la faradisation localisée dans le traitement de l'aphonie; je crois au contraire qu'on fera bien d'employer concurremment d'autres médications. Par ce moyen, on arrivera plus tôt et plus sûrement au but. Le concours d'une autre médication devient même nécessaire quand il y a lieu de soupçonner que l'aphonie se trouve liée à l'existence d'une autre affection spéciale (une intoxication saturnine ou une affection des organes génitaux, etc.).

ARTICLE IV.

HÉMIPLÉGIE FACIALE RHUMATISMALE ET CONTRACTURE CONSÉCUTIVE.

§ Ier.

Certaines paralysies rhumatismales de la septième paire, graves en apparence, guérissent facilement et rapidement, quelle que soit la médication employée, tandis que d'autres paralysies, absolument identiques par leurs signes extérieurs, offrent une grande résistance aux moyens thérapeutiques qu'on leur oppose. — Les signes tirés de l'état de la contractilité électrique des muscles paralysés permettent de les distinguer entre elles.

Pour apprécier à sa juste valeur une médication quelconque, il importe, avant tout, de bien préciser les cas dans lesquels elle a été appliquée, et surtout d'en établir sûrement le pronostic. C'est l'incertitude du pronostic qui n'a que trop accrédité dans le monde cette opinion que la médecine est une science conjecturale. C'est à cause de cette incertitude que l'on voit prôner contre une même affection tant de médications diverses et souvent opposées. Un jour, en effet, telle affection grave cédera à l'expectation ou à des moyens équivalents à l'expectation ; un autre jour, une affection absolument identique, en apparence, se terminera d'une manière fatale.

On a porté aussi loin que possible la science du diagnostic différentiel des maladies. Mais a-t-on mis le même soin à distinguer entre eux les différents cas d'une même maladie? A-t-on toujours cherché quelles sont les causes qui constituent la gravité plus ou moins grande de ces cas particuliers, alors même qu'ils se présentent sous le même aspect? Je crains de dire vrai en répondant négativement.

Ces réflexions s'appliquent spécialement à l'hémiplégie rhumatismale de la face. En effet, qu'on interroge les praticiens sur le pronostic de cette affection : l'un dira que c'est une affection très légère, qui cède aux moyens les plus simples (à une application de sangsues ou à un vésicatoire derrière l'oreille) ; l'autre, au contraire, aura toujours vu cette affection guérir difficilement, lentement et quelquefois même résister à tous les traitements. Il n'est pas rare, en effet, de rencontrer de ces paralysies de la septième paire qui n'ont pas d'autre origine qu'un courant d'air, et qui cependant défigurent des malades depuis de lon-

gues années. D'où peut donc dépendre une telle divergence d'opinions sur le pronostic des hémiplégies rhumatismales de la face? C'est évidemment que l'on n'a pas su distinguer entre elles les diverses sortes d'hémiplégies qui se présentent avec une égale distorsion des traits, et parmi lesquelles, cependant, il en est de très légères, et d'autres, au contraire, très rebelles à tous les traitements.

J'ai trouvé dans l'affaiblissement plus ou moins prononcé de la contractilité électro-musculaire (1) les signes diagnostiques qui permettent de distinguer les divers degrés de la paralysie de la septième paire, et d'en établir en conséquence le pronostic avec une grande certitude. Les faits qui vont être relatés en fourniront la preuve.

OBSERVATION CLXVI. — *Paralysie rhumatismale de la septième paire. — Contractilité électro-musculaire faiblement diminuée. — Guérison rapide par la faradisation localisée.*

M. X..., âgé de trente-huit à quarante ans, commissionnaire en librairie, sujet à des douleurs rhumatoïdes, reste quelques instants dans une allée, le côté droit de la face étant exposé à un courant d'air, pendant une des froides journées de 1849. Il ne ressent aucune impression douloureuse; mais quand il rentre chez lui, sa famille est effrayée de la distorsion de ses traits. Il avait, en effet, le côté droit de la face paralysé, sans qu'il s'en fût aperçu. Quelques jours après (six à huit jours), M. X... vient réclamer mes soins, avec la recommandation de M. l'abbé Moigno. Voici, en résumé, quel est alors son état : Pendant le repos musculaire, la joue droite est comme attirée vers le côté gauche; à droite, la commissure des lèvres est abaissée et rapprochée de la ligne médiane, tandis qu'à gauche elle s'élève en s'éloignant de la ligne médiane plus qu'à l'état normal; à droite, les paupières sont tellement écartées, qu'il semble exister une exophthalmie. On n'observe aucun mouvement volontaire, aucune expression de ce côté; quand M. X... veut souffler ou siffler, sa joue droite se gonfle, et ses lèvres, relâchées à droite, s'écartent et laissent échapper l'air. Pendant la mastication, les aliments tombent à droite, entre la joue et les gencives, sans qu'ils puissent être ramenés sous les dents. Point de déviation de la luette ni de la langue. Je traite immédiatement par la faradisation localisée cette hémiplégie faciale, qui guérit en un petit nombre

(1) J'ai démontré précédemment (page 725) que la paralysie de la septième paire se distingue de l'hémiplégie de cause cérébrale, par la diminution ou la perte de la contractilité électro-musculaire, propriété qui est conservée intacte dans la paralysie de cause cérébrale.

de séances. Aujourd'hui (en 1854) j'ai revu ce malade, et j'ai appris de lui qu'il n'a point eu de rechute ; ses traits sont parfaitement réguliers, et le jeu de sa physionomie est égal de chaque côté de la face.

La guérison rapide et facile de cette paralysie, qui était complète, me surprit d'autant plus, que d'autres hémiplégies faciales rhumatismales, alors en traitement, opposaient une résistance désespérante, et que celles que j'avais eu à traiter auparavant avaient demandé un temps plus ou moins long à guérir. Mais j'avais remarqué que, dans cette dernière hémiplégie faciale, les muscles paralysés n'avaient perdu qu'une partie de leur contractilité électrique, tandis que dans les autres cas je n'avais pu provoquer de contraction musculaire avec le courant le plus intense. Ce fut pour moi un trait de lumière. Des recherches que je fis alors dans cette direction, il est bientôt ressorti que toute hémiplégie faciale de cause rhumatismale, récente, dans laquelle les muscles n'ont perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique, guérit, en général, facilement et rapidement, quel que soit le traitement employé (1).

Il me faut aller au-devant d'une objection qui, si elle était fondée, détruirait la valeur du signe pronostique tiré de l'état de la contractilité électro-musculaire, de ce signe qui permet de prévoir qu'une paralysie de la septième paire offrira une plus ou moins grande résistance aux différents agents thérapeutiques qu'on lui opposera. S'il est vrai, comme l'enseignent quelques physiologistes, que la lésion du nerf facial ne fait perdre aux muscles leur irritabilité qu'après quelques semaines, on ne pourra diagnostiquer à temps le degré de maladie de ce nerf. Il n'en est heureusement pas ainsi; car j'ai établi par des faits que la contractilité électrique est quelquefois abolie avant la fin du premier septénaire chez des sujets frappés d'hémiplégie faciale à la suite d'un courant d'air. En conséquence, il est possible de diagnostiquer de bonne heure (à la fin du premier septénaire), à l'aide de l'exploration électro-musculaire, le degré de la lésion nerveuse, dans l'hémiplégie faciale.

Je reconnais en conséquence à la paralysie rhumatismale

(1) Ce signe pronostique n'a plus la même valeur dans l'hémiplégie de la face ancienne, car j'ai vu quelquefois dans ces cas la contractilité électrique revenir en partie, bien que les muscles restassent plus ou moins paralysés.

de la septième paire deux degrés : le premier degré caractérisé par une diminution faible de la contractilité électrique des muscles paralysés, et le second degré par l'abolition ou la diminution considérable de cette propriété. Depuis longtemps j'établis le pronostic de l'hémiplégie faciale rhumatismale sur le degré d'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire, et je n'ai pas encore été trompé par ce signe diagnostique.

En voici deux exemples :

Observation CLXVII, CLXVIII et CLXIX. — *Deux cas de paralysie rhumatismale de la septième paire, l'une au premier degré, l'autre au second degré, diagnostiqués par l'exploration électro-musculaire. — Guérison rapide de la première paralysie et très lente de la seconde paralysie qui s'est terminée par la contracture de quelques muscles.*

Mademoiselle Annette Père, âgée de dix-huit ans, blanchisseuse, demeurant rue des Colonnes, n° 4, n'a jamais eu d'affection antérieure semblable à l'affection actuelle. Le 2 novembre 1853, n'ayant éprouvé auparavant aucune douleur de tête ni d'oreille, elle s'aperçut tout à coup, vers le milieu du repas, que les aliments ne lui occasionnaient aucune sensation gustative du côté droit, et qu'elle avait de la peine à les ramener sous les dents de ce côté ; elle fut obligée d'appuyer la main sur la joue droite pour y parvenir. On lui fit remarquer alors qu'elle ne riait que du côté gauche, que l'œil du même côté ne se fermait pas, en fin que la commissure droite des lèvres était plus abaissée que celle du côté opposé. Avant de se mettre à table, elle avait travaillé auprès d'une croisée que l'on avait entr'ouverte pour ventiler la pièce, qui était chauffée par un poêle dont la température était trop élevée. Elle dit avoir ressenti ensuite une légère douleur de tête. Du reste, sa santé ne s'était pas dérangée. Elle était à son époque ; les règles n'en ont éprouvé aucun dérangement. — M. Malgaigne, consulté trois jours après par la malade à l'hôpital Saint-Louis, me l'adressa. Je la vis pour la première fois le sixième jour, et je constatai alors les phénomènes suivants : Distorsion considérable des traits à gauche ; la commissure de ce côté est abaissée et rapprochée de la ligne médiane, tandis que la commissure opposée est plus élevée et attirée vers l'oreille ; l'œil gauche est plus grand que le droit ; la narine droite est affaissée. Elle a perdu à droite tous ses mouvements volontaires et expressifs ; la mastication se fait mal de ce côté ; les aliments tombent entre la joue et les gencives et ne peuvent être ramenés entre les dents. Je constate que les muscles paralysés n'ont perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique.

C'était un jeudi (jour consacré à des expériences et à des études cliniques dans mon cabinet) que cette jeune fille venait d'être examinée,

et ce jour-là précisément une autre malade, atteinte d'hémiplégie faciale également rhumatismale, s'offrait pour la première fois à mon observation. Voici, en résumé, son histoire : Mademoiselle X..., demeurant rue de Clichy, n° 63, après s'être exposée à un courant d'air, avait le côté droit de la face paralysé depuis huit jours. Je crois inutile d'entrer dans les détails de cette observation. Je dirai seulement que la distorsion des traits existait chez elle au même degré que chez mademoiselle Annette Père, dont je viens de rapporter les antécédents. Il y avait cependant entre ces deux malades cette différence importante au point de vue du pronostic, à savoir, que chez mademoiselle Annette Père la contractilité électrique n'était qu'un peu affaiblie, tandis que chez mademoiselle X... cette propriété musculaire avait entièrement disparu. J'annonçai alors aux personnes présentes à cet examen que la première malade guérirait très rapidement, tandis que très certainement il me faudrait un traitement long pour guérir la seconde. C'est, en effet, ce qui est arrivé : car chez mademoiselle Annette Père la face avait repris sa régularité normale et les mouvements volontaires étaient revenus après la troisième séance; mademoiselle X..., au contraire, n'est pas encore entièrement guérie après quatre mois de faradisation localisée. Il est de plus survenu chez elle un accident dont j'aurai à traiter bientôt : la contracture de quelques muscles.

Depuis la rédaction de cet article, j'ai eu l'occasion de vérifier encore une fois l'exactitude du pronostic de l'hémiplégie rhumatismale de la face déduit du degré d'affaiblissement de la contractilité électro-musculaire dans les premiers temps de la maladie. Voici le fait en résumé :

Observation CLXX.—Mademoiselle C..., élève du Conservatoire, prenant une leçon de chant dans le voisinage d'une croisée entr'ouverte, est tout à coup frappée d'hémiplégie faciale droite (c'était de ce côté que lui était arrivé le courant d'air). Quelques jours après, elle m'est adressée par son médecin, M. Pidoux, pour juger s'il est opportun d'appliquer le traitement électrique. Cette hémiplégie faciale était aussi complète que possible, mais je trouvai la contractilité électrique seulement un peu affaiblie dans les muscles paralysés. J'en déduisis un pronostic très favorable, et je décidai que mademoiselle C... pouvait guérir assez vite par les moyens habituels, sans l'aide de la faradisation. Je priai donc mon ami, M. Pidoux, de tenter la guérison par les vésicatoires volants, placés dans le voisinage de la septième paire. Huit jours après, l'état de mademoiselle C..., qui avait suivi ce traitement, était considérablement amélioré. La distorsion des traits avait presque entièrement disparu pendant le repos musculaire, mais la paralysie des mouvements volontaires était dans le même état. Très pressée de guérir, mademoiselle C... insista pour que le traitement élec-

trique fût commencé immédiatement. Je cédai à son désir, et la guérison fut obtenue en quelques séances, comme je l'avais annoncé.

Ces faits suffisent, je crois, pour démontrer l'exactitude de la proposition formulée en tête de ce paragraphe.

Il m'est quelquefois arrivé de refuser d'appliquer la faradisation dans des cas légers d'hémiplégie faciale rhumatismale, c'est-à-dire quand la contractilité électro-musculaire n'était qu'affaiblie, et de voir la paralysie guérir rapidement soit spontanément, soit après un simple vésicatoire. Je crois cependent qu'il ne faut pas s'en fier au temps pour la guérison de ces cas légers, laquelle, si l'on n'intervenait, pourrait se faire attendre, ainsi que je l'ai observé.

§ II.

Quelle est l'action thérapeutique de la faradisation localisée dans le deuxième degré de la paralysie rhumatismale de la septième paire?

A. La paralysie rhumatismale de la septième paire, quand elle existe au deuxième degré, c'est-à-dire alors que les muscles paralysés ne se contractent pas par l'excitation électrique, oppose une grande résistance aux différents agents thérapeutiques. On en voit (et elles ne sont pas très rares) qui, ne reconnaissant pas d'autres causes qu'un simple courant d'air, restent complètes au bout de quelques années. Ces paralysies, cependant, avaient été traitées la plupart énergiquement par les moyens ordinairement mis en usage. Eh bien, je puis dire que parmi tous les cas d'hémiplégie faciale rhumatismale bien caractérisés et arrivés à ce deuxième degré, sur lesquels j'ai expérimenté l'influence de la faradisation localisée, je n'en ai pas vu un seul qui n'ait été guéri ou notablement amélioré par ce traitement convenablement appliqué, alors même qu'une médication énergique n'avait produit aucun résultat. Je vais rapporter un cas de guérison complète d'une de ces hémiplégies rhumatismales de la face au deuxième degré.

Observation CLXXI. —Flavie, domestique, âgée de vingt-huit ans, rue de Grenelle-Saint-Germain, se présenta à ma consultation, le 10 février 1849, avec une hémiplégie faciale du côté gauche datant de seize mois. Ayant eu l'imprudence de laisser ouverte une croisée qui était à peu de distance et en face de son lit, elle sentit en se réveillant un sentiment de

roideur et de gêne dans les mouvements du côté gauche de la face (qui se trouvait du côté de la croisée). N'éprouvant aucune douleur, elle n'en continua pas moins à se livrer à ses occupations habituelles ; mais ses maîtres ayant été frappés du bouleversement de ses traits, elle vit avec surprise, en se regardant dans une glace, que le côté gauche de sa figure restait complétement immobile.

Des sangsues furent appliquées derrière l'oreille gauche, puis des vésicatoires pansés à la strychnine ; une dérivation puissante fut faite aussi sur l'intestin au moyen de purgatifs aloétiques ; et après ce traitement actif, continué pendant trois semaines sans aucun résultat satisfaisant, la faradisation localisée lui fut conseillée.

État de la malade le 10 *février* 1849. A gauche, la joue est boursouflée à sa partie inférieure ; on ne voit aucun sillon à sa surface ni sur la peau du front, ce qui forme un contraste singulier avec le côté opposé, où ces lignes sont très prononcées ; l'aile du nez est affaissée, et obstrue presque complétement la narine ; la commissure des lèvres se trouve 1 centimètre au moins au-dessous de la commissure opposée ; la moitié gauche des lèvres est flasque et appliquée contre les dents, tandis que la moitié droite est un peu portée en avant, et présente la ligne ondulée qui sépare la peau de la muqueuse labiale, qui elle-même, étant un peu froncée, offre de petits plis verticaux ; la paupière inférieure gauche est à 2 ou 3 centimètres au-dessous de sa position normale, d'où résulte, en apparence, une saillie énorme du globe oculaire ; de ce côté, le sourcil est abaissé de 4 millimètres. La malade est complétement privée de mouvements volontaires de ce côté de la face : ainsi les paupières sont toujours immobiles et écartées l'une de l'autre ; tous les mouvements sont accompagnés, du côté droit, d'une distorsion énorme de gauche à droite ; pendant le rire, la commissure droite remonte seule vers l'oreille, et la bouche s'agrandit démesurément ; pendant la mastication, la malade est forcée d'appliquer la main sur la face pour repousser les aliments, qui tombent toujours entre la muqueuse buccale et les dents ; la salive comme les larmes coulent involontairement ; si la malade veut siffler ou souffler, la joue gauche se gonfle, et la moitié gauche des lèvres est repoussée par l'air expulsé, qui s'échappe par une large ouverture, tandis qu'au contraire la joue droite s'applique contre les dents, et que les lèvres se froncent et se serrent l'une contre l'autre ; enfin la parole est difficile, surtout la prononciation des labiales, bien que les mouvements de la langue soient conservés ; pas de déviation de la luette ni de déformation du voile du palais.

La malade n'éprouve aucune douleur à la face ; la pression, exercée sur le point d'émergence des nerfs sous-orbitaire et mentonnier, sur les nerfs frontaux et temporaux, n'occasionne aucune sensation douloureuse.

L'excitation électrique, dirigée sur chacun des muscles et des nerfs moteurs de la face, ne provoque pas de contraction du côté paralysé, bien que le courant soit aussi intense que possible.

Je faradisai, de deux en deux jours, chacun des muscles paralysés avec un courant aussi intense que possible, et dont les intermittences étaient des plus rapides; chaque séance durait huit à dix minutes. Ce ne fut qu'à la douzième séance que je constatai à gauche un commencement de retour de la force tonique du grand zygomatique, par une petite élévation de la commissure des lèvres; puis la ligne naso-labiale se prononça, et l'œil fut un peu plus recouvert par les paupières. Quinze jours après, le sourire commençait à relever la commissure gauche. A partir de ce jour, les mouvements volontaires, comme la tonicité des muscles, revinrent progressivement à leur état normal. Il m'a fallu six semaines de traitement pour obtenir ce résultat. — J'ai revu Flavie en mars 1854 (cinq ans après sa guérison), et j'ai constaté une harmonie parfaite entre les deux côtés de la face.

Je dois dire que j'ai choisi cette observation parmi les autres, comme un exemple de la guérison la plus complète que l'on puisse obtenir par la faradisation localisée dans une paralysie rhumatismale de la septième paire arrivée au deuxième degré (avec abolition de la contractilité électro-musculaire). La guérison de Flavie a été assez rapide, car au degré où en était sa paralysie, il faut en général de trois à six mois de traitement. De plus il est malheureusement rare que l'on puisse, comme dans le cas précédent, ramener à l'état normal la contractilité volontaire. Il reste souvent, au contraire, une inégalité générale ou partielle entre les deux côtés pour les mouvements d'expression.

B. Les premiers effets du traitement électrique se manifestent par le retour progressif de la puissance tonique des muscles paralysés; ainsi la commissure se relève, le sillon naso-labial se prononce de plus en plus; la narine affaissée s'agrandit, l'ouverture des paupières revient à l'état normal, et cela bien avant que la malade ait gagné le moindre mouvement volontaire ou expressif. Mais ce rétablissement de la contractilité tonique annonce, en général, le retour prochain de la contractilité volontaire. Je dois prévenir cependant le lecteur qu'il m'est quelquefois arrivé de n'obtenir un premier mouvement volontaire que trois semaines, un mois après le retour de la physionomie à l'état normal pendant le repos musculaire. C'est, en général, le grand zygomatique qui commence à se contracter, et pour constater le phénomène il faut engager le malade à sourire. — Après ce muscle viennent, dans l'ordre suivant : l'élévateur commun de l'aile du nez, le petit zygomatique, le buccinateur,

les orbiculaires des lèvres et des paupières, le triangulaire et le carré des lèvres, etc.

Pour constater le jeu de ces muscles, il faut bien connaître leurs fonctions et leur action sur la physionomie, engager le malade à exécuter les mouvements ou à rendre les expressions auxquels ils président. — Mes recherches sur les fonctions des muscles de la face m'ont singulièrement aidé dans cet examen de l'état de la contractilité volontaire individuelle des muscles.

On va comprendre l'importance de cet examen minutieux pour la réussite du traitement. J'ai dit plus haut qu'en général les mouvements volontaires reviennent successivement dans les muscles; mais il arrive quelquefois que certains d'entre eux résistent davantage à l'action thérapeutique de la faradisation ou restent plus ou moins paralysés. C'est sur ces derniers principalement qu'il faut alors diriger l'excitation électrique, sinon certains mouvements et certaines expressions restent irréguliers et disgracieux.

§ III.

Contracture des muscles de la face comme terminaison fréquente de la paralysie rhumatismale de la septième paire. — Nécessité de la diagnostiquer à temps, et d'en tenir compte lorsqu'on traite la paralysie de la septième paire par la faradisation localisée.

La contracture des muscles de la face est une des terminaisons ordinaires de la paralysie rhumatismale de la septième paire; elle occasionne une difformité souvent incurable, et quelquefois une grande gêne dans les mouvements de la face. On s'étonnera que les auteurs n'en aient pas fait mention comme terminaison de la paralysie de la septième paire (1), lorsque j'aurai démontré par des faits combien cette terminaison est fréquente et souvent grave.

L'apparition de la contracture des muscles de la face pendant le cours de la paralysie de la septième paire peut contre-indiquer l'emploi de la faradisation localisée, ou exiger qu'on en

(1) Il ne faut pas confondre la contracture dont il est ici question avec l'affection spasmodique qui a reçu les différents noms de *rictus caninus*, *tortura oris*, *risus sardonicus*, tic indolent, convulsions, spasmes idiopathiques de la face, affection qui a donné lieu à de nombreuses descriptions depuis les médecins grecs jusqu'à nos jours.

modifie le mode d'application. Il est donc important de la diagnostiquer à temps, sous peine de l'aggraver, quand on soumet à cette médication une paralysie de la septième paire.

Mais avant d'en étudier le diagnostic, il me faut démontrer par des faits que la contracture est une des terminaisons fréquentes de la paralysie de la septième paire.

A. *Faits démontrant que la contracture est une terminaison assez fréquente de la paralysie de la septième paire arrivée au deuxième degré.* J'avais à peine commencé mes recherches électro-pathologiques, que déjà je remarquais que certains sujets frappés d'hémiplégie faciale, consécutivement à la lésion de la septième paire, présentaient, pendant ou après le traitement que je leur appliquais, des difformités variées de la face, qui évidemment dépendaient uniquement de la contracture d'un plus ou moins grand nombre de muscles. Je voyais des muscles après avoir recouvré quelquefois rapidement leur tonicité, rétablir d'abord la régularité des traits, puis les accentuer graduellement au delà même de l'état normal. Ainsi, chez des sujets atteints de cette hémiplégie de la face : ou le petit zygomatique arrondissait, en la creusant, la ligne naso-labiale et donnait une expression chagrine; ou le grand zygomatique élevait la commissure et donnait une expression de gaîté; ou le carré des lèvres renversait et abaissait de son côté la lèvre inférieure; ou l'orbiculaire palpébral diminuait l'ouverture des paupières; ou enfin la face était comme crispée par le froid, sous l'influence de la rétraction en masse de tous les muscles paralysés, etc. Ces phénomènes se manifestèrent cependant chez des sujets dont les traits étaient restés affaissés pendant un temps plus ou moins long (d'un à plusieurs mois) par suite de la perte de tonicité des muscles paralysés; mais dans tous ces cas la contracture et la difformité consécutive de la face avaient été si légères, qu'elles pouvaient certainement échapper à l'observation et être confondues avec les inégalités ou les irrégularités que l'on voit souvent régner entre les deux côtés de la face à l'état normal. Aussi ai-je rencontré des observateurs qui n'étaient pas convaincus que ces phénomènes fussent réellements produits par la contracture musculaire.

Le fait suivant, que j'observai en 1851, vint bientôt dissiper tous les doutes à cet égard.

OBSERVATION CLXXII. — Le nommé Vaneuille, contrôleur de l'Hippodrome, demeurant rue Vivienne, n° 36, couché au n° 15 de la salle Saint-Louis (service de M. Andral), avait été affecté d'une paralysie de la septième paire, qu'il attribuait à un courant d'air. Mais cette paralysie était accompagnée, contrairement à ce qu'on observe habituellement, de douleurs de tête et d'oreilles qui furent combattues par plusieurs applications de sangsues. — La faradisation ayant été appliquée pendant cinq à six semaines sans résultat appréciable, on le soumit successivement à un traitement mercuriel et à l'iodure de potassium (Vaneuille avait eu une affection syphilitique). Cette tentative n'eut pas plus de succès que les moyens antérieurs. — Un mois après, la faradisation fut reprise, et je vis en une quinzaine de jours quelques-uns des traits naturels se prononcer chez ce malade, dont la face avait jusqu'alors offert la distorsion la plus complète. Ainsi, la commissure droite des lèvres s'était relevée, et de telle sorte qu'à l'état de repos la distorsion des traits avait à peu près entièrement disparu. Les mouvements volontaires ou expressifs étaient cependant restés paralysés. N'ayant rien obtenu de plus, trois semaines après, je renonçai de nouveau à la faradisation. — Le traitement était à peine suspendu depuis huit à dix jours que les traits s'étaient affaissés comme auparavant. J'eus alors la curiosité d'exciter encore les muscles paralysés, et je vis de nouveau les mêmes muscles reprendre leur tonicité en relevant la commissure au niveau de celle du côté opposé, pour la perdre bientôt après une nouvelle suspension de la faradisation. — Je résolus enfin de le traiter d'une manière plus régulière et plus continue, et alors non-seulement le côté malade s'harmonisa parfaitement avec le côté sain, mais les mouvements volontaires commencèrent à revenir d'abord dans le grand zygomatique, puis dans le buccinateur, dans les orbiculaires des paupières et des lèvres, etc. — Le retour des mouvements volontaires était lent, mais il n'en fut pas de même de la force tonique des muscles, qui ne s'arrêta pas à ses limites normales. En effet, la commissure se releva de plus en plus, au point que pendant le repos musculaire, vu de profil et du côté affecté, le malade semblait toujours rire, et que vu de face, la commissure gauche était plus abaissée que du côté lésé. Mais s'il venait à rire réellement, les deux zygomatiques se contractaient à peu près également, et la difformité disparaissait. La contracture ne s'arrêta pas là : l'élévateur commun releva l'aile du nez et la lèvre supérieure d'une manière très disgracieuse, et l'ouverture des paupières se rétrécit. Je n'en continuai pas moins de faradiser ces muscles pour rappeler leur contractilité volontaire, qui était très limitée, *avec des intermittences rapides* (on verra par la suite que ce fut une grande faute). Les mouvements volontaires augmentèrent progressivement, mais, quoi que je fisse, je ne pus arrêter la contracture musculaire qui s'aggrava de plus en plus ; en vain je lui fis exercer des tractions continues dans un sens opposé à l'action des muscles contracturés, soit avec la main, soit avec des plombs attachés à une serre-fine plate qui pinçait la

lèvre supérieure, le malade sortit avec sa contracture, bien que ses muscles paralysés eussent recouvré une grande partie de leurs mouvements volontaires. — Pendant tout le temps que ce malade est resté à la Charité, il m'a servi de sujet de démonstration pour établir que la contracture est une des terminaisons de la paralysie de la septième paire.

Voici un autre cas de contracture plus généralisée, survenue à la suite d'une hémiplégie faciale rhumatismale chez une jeune personne habitant la province, et pour laquelle on me demandait un avis. L'observation a été rédigée par le médecin ordinaire de la malade.

Observation CLXXIII. — Mademoiselle X..., vingt ans, après s'être exposée à un courant d'air, fut prise le lendemain de paralysie complète du côté gauche de la face. La joue du côté affecté était pendante, immobile et entraînée par les contractions du côté sain. Après treize jours, durant lesquels il ne fut fait d'autre traitement que des applications de vésicatoires volants derrière l'oreille, on eut recours à l'emploi du courant d'induction. — On se servit du premier appareil de Breton frères (avec élément entre cuivre et zinc). Les applications en furent faites journellement pendant deux mois. Au bout de ce temps, il y avait une amélioration sensible. On avait continué à placer de petits vésicatoires saupoudrés de strychnine. L'emploi de l'électricité ayant été interrompu, la strychnine fut donnée à l'intérieur jusqu'à produire des secousses. La strychnine, la vératrine, l'aconitine, furent tour à tour employées en pommades, concurremment avec des douches de vapeur, pilules de Vallet et bains sulfureux. Tous ces moyens furent suspendus pendant l'hiver. — Voici l'état dans lequel la patiente fut trouvée en avril 1851 (deux mois et demi après le début) : Santé générale satisfaisante, menstruation régulière, point de signes de chlorose. Du côté paralysé, le front est lisse, le sourcil abaissé ; l'œil petit a perdu sa forme en amande, le nez est régulier ; le sillon naso-labial est creusé profondément, entraîné en dehors avec la joue correspondante ; la bouche est un peu tirée du côté sain et aplatie, elle a perdu sa forme arquée ; elle est collée contre les dents ; le menton est aplati obliquement du côté affecté. Aucun muscle de la face n'est entièrement privé de son action, mais il est des groupes qui l'emportent sur les autres en force. Ainsi, le nez, dévié dans l'origine, a parfaitement repris sa forme ; le sourcilier fronce très bien le sourcil ; le grand zygomatique se contracte assez bien ; enfin, l'orbiculaire des paupières paraît avoir repris toute son énergie. Le peaucier du côté affecté présente un état semblable, son bord antérieur offre une saillie très appréciable sous la peau ; *il paraît être en état de contraction permanente.* L'orbiculaire des lèvres ne fronce que la moitié saine. La parole est assez gênée, le sifflement impossible. Le buccinateur fonctionne bien, la mastication est facile. Les dents du côté gauche ne peuvent être décou-

vertes, la bouche s'entr'ouvrant à peine. C'est pendant le rire surtout que la face qui, au repos, ne semble pas trop difforme, se laisse entraîner, et le côté sain semble avoir acquis un excès d'énergie. Tel était l'état de la patiente à l'époque (8 avril) où les séances électriques furent reprises.

On fit choix, cette fois, d'un appareil à *interruptions rapides*. Les séances eurent lieu tous les jours d'*un quart d'heure à une heure*, selon qu'elles étaient supportées. L'électrisation fut ainsi appliquée jusqu'au 1er octobre. Voici quel était l'état de la face à cette époque : le sourcil est presque constamment abaissé, *l'œil est très petit ; pendant l'action de parler, de lire, de travailler à l'aiguille, l'œil se ferme davantage*. Lorsqu'au contraire la face est calme et que la patiente ne se sent pas observée, il arrive que les sourcils se placent au même niveau, et que l'œil, par moment, s'ouvre presque comme l'autre. Dans ces moments, le front est lisse, les fossettes creusées au niveau du sourcilier sont effacées. La volonté ne parvient qu'à grand peine à marquer les plis transverses du front, et à élever le sourcil. Le nez, qui, au mois d'avril, était droit, s'était déformé sensiblement ; dans le courant du mois d'août, l'aile tendait à prendre une position horizontale, la narine s'ouvrait largement. Après quelques efforts infructueux faits pour remédier à cet état en excitant le transverse et le myrtiforme, on reconnut que l'électrisation du pyramidal rendait encore les meilleurs services. En effet, l'aile du nez, en octobre, avait repris sa direction normale. La bouche, dont la moitié gauche avait perdu son expression, reprit peu à peu la forme arquée qui lui est propre. Les bords des lèvres purent se froncer légèrement ; le trait du sourire revint à l'angle, de sorte qu'au repos de la face, on apercevait à peine la trace de la maladie. Le menton s'était arrondi et, à part quelques fossettes variables d'un jour à l'autre, sa forme était redevenue symétrique. Malgré cette amélioration manifeste dans la forme générale de la région buccale, les fonctions des lèvres dans la parole et la préhension des aliments restaient sensiblement entravées.

Tandis que la lèvre supérieure s'améliorait sous ce rapport, l'inférieure, au contraire, devint le siége d'une roideur particulière dont l'origine remonte assez loin, mais qui, dans les six mois d'été, se prononça de plus en plus. La patiente avait la sensation d'un cordon roide et tendu qui, de l'angle de la bouche, descendait vers la mâchoire, dans la direction du muscle triangulaire. Le toucher permit de constater qu'il existait dans cette région un cordon faisant une légère saillie sous la muqueuse buccale. Au dehors, rien n'était apparent. Depuis, cet état de roideur sembla s'étendre au carré du menton d'un côté, au buccinateur de l'autre. Le jeu de la lèvre inférieure est manifestement entravé, elle ne peut pas être renversée au dehors, ni projetée en avant, restant accolée aux dents. La parole devient difficile et n'est articulée que par le côté droit de la bouche. Depuis quinze jours que les séances galvaniques sont suspendues, cette roideur augmente encore. L'aile du nez s'est de nouveau renversée en dehors, le

sillon naso-labial s'est creusé davantage et s'étend au delà de l'angle de la bouche; celle-ci a perdu de nouveau sa forme naturelle, les lèvres se sont aplaties; la joue est entraînée en dehors. L'œil est plus petit que jamais (c'est en partie parce que la paupière inférieure est remontée); les fossettes du sourcilier sont très profondes, le sourcil est abaissé, le front sans mouvement. L'expression générale de la face est tiraillée plus qu'auparavant.

Telle est la relation très succincte de ce qui a été observé jusqu'à ce jour. Avant de reprendre un traitement qui, jusqu'à présent, n'a réussi qu'à empêcher le mal de faire des progrès, on voudrait s'éclairer de l'expérience de M. Duchenne (1).

A l'époque où je fus consulté pour cette contracture de la face, j'en avais déjà observé neuf à peu près semblables, mais moins généralisées. Depuis lors, j'en ai vu un bon nombre dont j'ai suivi la marche avec le plus grand soin.

En résumé, je crois pouvoir conclure des faits que j'ai recueillis que la contracture partielle ou générale des muscles paralysés est une terminaison assez fréquente de l'hémiplégie faciale rhumatismale.

B. *Signes diagnostiques précurseurs de la contracture des muscles dans l'hémiplégie rhumatismale de la face.* S'il est une maladie à laquelle on doive appliquer cette maxime : *Principiis obsta*, c'est certainement la contracture des muscles de la face; car, à un certain degré, elle est incurable et peut être aggravée, comme je l'ai déjà dit, par certaines médications. Pour la prévenir, il faut la diagnostiquer à temps, ce qui n'est pas toujours facile. C'est dans quelques-uns des symptômes suivants qu'il faut chercher les signes qui annoncent le début de cette affection musculaire.

I. *Un spasme qui survient dans un muscle paralysé de la face sous l'influence d'une excitation artificielle, est un signe précurseur de la contracture de ce muscle.* Cette proposition m'a été démontrée par des faits nombreux. J'en vais rappporter plusieurs.

OBSERVATION CLXXIV.—Mademoiselle X..., voyageant sur un chemin de fer, reçoit, les glaces de son wagon étant entr'ouvertes, un courant d'air

(1) Cette observation se terminait par les questions posées par le médecin de la malade. Je regrette que l'espace ne me permette pas de donner en note la consultation que je rédigeai à ce sujet. On me demandait, entre autres choses, si je jugeais opportune la section des muscles contracturés, conseillée par quelques confrères.

sur le côté droit de la face. Elle est immédiatement frappée d'hémiplégie faciale de ce côté. Un médecin, croyant à l'existence d'une affection cérébrale, la saigne presque immédiatement. D'autres moyens (sangsues, vésicatoires, strychnine) sont employés sans résultat pendant plusieurs semaines, après lesquelles je suis appelé à lui donner des soins. Je trouvai la paralysie aussi complète que possible; la contractilité électro-musculaire était profondément altérée. Je jugeai opportun le traitement par la faradisation localisée.

A la première application que j'en fis, le muscle pinnal radié se contractura; le nez resta pincé de ce côté, et en même temps la naissance du sillon naso-labial, qui n'était plus apparent depuis la paralysie, se creusa profondément; mais quelques secondes après l'excitation, tout avait disparu, c'est-à-dire que, par la perte de tonicité du pinnal radié paralysé, l'enfoncement qui, à l'état normal, se voit derrière l'aile du nez, était soulevé à droite, et que le sillon naso-labial était, comme auparavant, entièrement effacé. Le spasme momentané du pinnal radié fut pour moi le signe certain de la contracture prochaine de ce muscle, dont la contractilité tonique était cependant alors abolie, et je dirigeai mon traitement dans cette prévision, comme je le dirai plus tard. Je prévins la famille de ce qui devait arriver, ou plutôt de ce qui arriva; en effet, ce muscle s'est contracturé, chez cette demoiselle, avec une portion de l'élévateur de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, ce qui vieillit ce côté de la face et le fait grimacer.

Il suffit quelquefois d'une légère friction ou d'un massage pratiqué sur les muscles paralysés, pour provoquer ce spasme précurseur de la contracture.

OBSERVATION CLXXV.—Madame Varinot, rue d'Ulm, n° 7, est frappée d'hémiplégie faciale droite à la suite d'un courant d'air. Distorsion de la face du côté droit et perte complète des mouvements annonçant une lésion de la septième paire, confirmée par la perte de la contractilité électrique des muscles paralysés. Une légère friction pratiquée sur la face interne de la joue droite détermine la contracture du petit zygomatique et du faisceau du buccinateur qui s'attache au bord alvéolaire supérieur, laquelle a pour effet d'accentuer davantage le sillon naso-labial et le sillon de la commissure.

Après trois mois de traitement par la faradisation localisée, les mouvements volontaires sont à peu près revenus. L'expression habituelle est égale de chaque côté pendant le repos musculaire, mais le petit zygomatique et le faisceau du buccinateur sont légèrement contracturés.

II. *Le retour rapide de la force tonique dans un muscle de la face paralysé et privé de sa contractilité électrique, annonce généralement sa contracture prochaine.* Le spasme précurseur de la contracture

musculaire n'existe malheureusement pas toujours; de sorte qu'on ne reconnaît cette affection que lorsqu'elle a déjà déformé les traits. Cependant, j'ai remarqué que les sujets chez lesquels la contracture s'est déclarée, avaient recouvré la tonicité de leurs muscles paralysés plus rapidement que ceux qui n'avaient pas eu de contracture. Ainsi, j'ai dit précédemment que les muscles dont la contractilité électrique était abolie, recouvraient leur tonicité bien avant les mouvements volontaires. Cette première période de retour de la tonicité à l'état normal a lieu ordinairement dans un certain ordre. Il faut, en général, deux ou trois semaines dans la paralysie de la septième paire au deuxième degré pour que le premier mouvement tonique se manifeste. C'est d'abord le buccinateur qui paraît avoir le plus de tendance à recouvrer sa puissance tonique; après lui viennent le grand zygomatique, le petit zygomatique, l'élévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, le pinnal radié, le carré, le triangulaire des lèvres, le releveur de la houpe du menton, l'orbiculaire des lèvres, l'orbiculaire des paupières, le frontal et le sourcilier, le triangulaire du nez et le dilatateur de l'aile du nez. Ces détails ont une importance réelle, car j'ai remarqué que si un de ces muscles paralysés de la face reprend plus rapidement que d'ordinaire sa tonicité (dans le premier septénaire), et surtout quand ce muscle retrouve cette propriété, pour ainsi dire avant son tour, j'ai remarqué, dis-je, que ce phénomène, heureux en apparence, était le commencement d'une contracture qui ne tardait pas à accentuer les traits plus qu'à l'état normal, puis à s'aggraver progressivement. J'indique donc ce retour rapide et insolite de la puissance tonique dans un muscle paralysé au deuxième degré, comme un signe probable de la contracture prochaine de ce muscle, signe précieux de diagnostic dans l'absence du spasme musculaire.

Quelques malades ont éprouvé des douleurs névralgiques siégeant dans les divisions de la cinquième paire. Chez d'autres sujets les muscles étaient sensibles à la pression; mais ce n'était qu'une complication dont on ne pourrait faire un signe diagnostique, car la plupart des malades affectés de contracture n'ont pas éprouvé la moindre souffrance.

On verra bientôt combien il importe au médecin de reconnaître les signes précurseurs de la contracture musculaire, quand

il est appelé à juger l'opportunité de l'emploi de la faradisation localisée ou à indiquer le mode d'application qu'il convient de choisir dans le traitement de l'hémiplégie rhumatismale de la face.

III. *Symptômes de la contracture musculaire consécutive à la paralysie de la septième paire.* J'ai dit ci-dessus, en exposant les signes précurseurs de la contracture qui survient dans le cours d'une paralysie de la septième paire, que les traits ou quelques-uns des traits primitivement affaissés reprennent progressivement leur expression naturelle par le retour de la contractilité tonique dans les muscles paralysés, et que ces traits se prononcent de plus en plus.

Si la contracture se déclarait à la fois dans tous les muscles paralysés de la face, la physionomie prendrait une expression tellement étrange, que l'attention en serait immédiatement frappée; mais c'est toujours partiellement que les muscles sont frappés au début de cette affection, alors même qu'elle doit se généraliser par la suite; il faut une assez grande attention pour la diagnostiquer quand elle se fixe dans certains muscles. On la reconnaît facilement si elle se montre dans le grand ou le petit zygomatique. Dans le premier cas, la commissure est plus élevée, pendant le repos musculaire, du côté malade que du côté sain; dans le second cas, la ligne naso-labiale est plus creuse et plus arrondie; mais quand la contracture établit son siége dans d'autres petits muscles, comme le pinnal radié, le transverse du nez, le releveur de la houppe du menton, etc., le diagnostic exact de cette affection devient difficile si l'on ne connaît pas exactement l'action individuelle des muscles. Je me trouvais dans d'excellentes conditions pour observer ces contractures partielles des muscles de la face; car ayant produit par la faradisation localisée chacune des contractions individuelles de ces muscles, je connaissais parfaitement l'expression qui leur est propre, depuis le premier degré jusqu'au degré le plus avancé de la contraction. Ces expressions, ou plutôt ces signes caractéristiques de la contraction individuelle des muscles sont, on le conçoit, ceux de la contracture. Pour la description de ces signes de la contraction ou de la contracture individuelle des muscles, je renvoie le lecteur au mémoire dans lequel j'ai exposé l'étude de l'action individuelle et des fonctions des muscles de la face par la faradisation localisée.

En même temps ou après que les muscles paralysés de la face se sont contracturés, on les voit ordinairement recouvrer leurs mouvements volontaires.

Une fois seulement, j'ai observé une paralysie rhumatismale de la septième paire, qui, après quatre ans, était encore complète, et dans laquelle quelques-uns des muscles paralysés étaient contracturés. En voici la relation abrégée.

OBSERVATION CLXXVI. — M. X..., horloger, après avoir été exposé à un courant d'air, eut le côté droit de la face immédiatement paralysé. Après quatre ou cinq semaines de traitement, M. X..., dont les traits avaient été complétement affaissés du côté paralysé, vit sa commissure droite remonter progressivement au niveau de celle du côté sain. Il crut alors à sa guérison prochaine; mais il attendit en vain le retour de ses mouvements volontaires. Il renonça, trois mois après, à toute espèce de traitement. Sa commissure droite, qui était restée d'abord quelques jours au niveau de la commissure gauche, continua à s'élever, quoique lentement, en se portant en dehors.

Quatre ans après son accident, je constatai chez M. X.., une contracture du grand zygomatique droit. En effet, pendant le repos musculaire, la commissure droite des lèvres était tellement tirée en dehors et en haut, que M. X... semblait s'abandonner à une gaieté folle. Mais si on le regardait en face, on remarquait que la commissure gauche n'était pas plus élevée qu'à l'état normal, et qu'elle était un peu attirée vers la ligne médiane avec toute la joue gauche (côté sain). Malgré cet état de contracture, les muscles du côté droit étaient restés privés de tous mouvements volontaires. Ainsi, lorsqu'il riait, la commissure droite, qui auparavant était très élevée et tirée en dehors, et qui avait attiré de son côté la commissure gauche, était entraînée à son tour vers la ligne médiane par la contraction du grand zygomatique sain. Il en résultait que le côté droit de la face, qui, chez M. X..., avait une expression de gaieté folle, même quand il était sous l'influence d'une impression triste, devenait très sérieux quand il éprouvait de la joie, laquelle était seulement exprimée du côté gauche. Ce contraste entre les deux côtés de la face, que l'on voit toujours comme animés par des sentiments contraires, exprimant la gaieté à gauche et la tristesse à droite, et *vice versâ*, donne à la figure de M. X... la physionomie la plus singulière. Enfin j'ai constaté que la contractilité électrique était très notablement diminuée dans ses muscles paralysés.

Le fait que je viens de rapporter a, sous un certain rapport, quelque analogie avec l'observation de Vaneuille (obs. CLXXII), qui aussi avait une contracture du grand zygomatique et offrait le même contraste entre les deux côtés dans l'expression de la face à l'état de repos. Mais ce dernier, on se le rappelle, avait re-

couvré une grande partie de ses mouvements volontaires du côté contracturé; de sorte qu'il riait des deux côtés à peu près également.

Les muscles contracturés se rétractent quelquefois à la longue, et alors ce n'est plus une simple difformité de la face qui tourmente les malades, c'est une gêne considérable dans les mouvements.

OBSERVATION CLXXVII. — En 1851, un confrère me présenta un de ses clients, M. X..., demeurant rue d'Alger, n° 5, qui avait été affecté, deux ans auparavant, d'une hémiplégie faciale gauche, occasionnée par un courant d'air. Ses mouvements étaient revenus incomplétement; sa joue, primitivement flasque et gonflée, était devenue roide et s'était aplatie progressivement. Cette roideur lui occasionnait une gêne continuelle pour tous les mouvements de la face; l'écartement des mâchoires était plus limité. En portant le doigt dans la bouche, je sentis une sorte de corde dure, inextensible, formée évidemment par le buccinateur rétracté, et tellement saillante en dedans que le malade se mordait la joue quand il rapprochait les mâchoires, ce qui lui causait une grande gêne pendant la mastication.

On se rappelle aussi que mademoiselle X... (obs. CLXXIII) éprouvait également une très grande gêne de la rétraction de son buccinateur, et que, de plus, son orbiculaire des paupières était rétracté au point que la cornée en était en partie couverte.

Je ne crois pas devoir décrire les signes de la rétraction de chacun des muscles de la face, puisqu'ils sont ceux de la contracture arrivée à ses dernières limites, et qu'elle en diffère seulement par l'impossibilité où l'on est de la faire disparaître par des tractions exercées sur les muscles dans le sens de leur longueur.

Si je me suis arrêté aussi longtemps à la contracture consécutive à la paralysie rhumatismale de la septième paire, alors que j'ai à exposer uniquement l'influence thérapeutique de la faradisation localisée sur cette paralysie, c'est que l'étude de l'une est inséparable de l'autre, qui en est une des terminaisons ordinaires, ainsi que je viens de le démontrer; c'est que l'histoire de la contracture consécutive à la paralysie de la septième paire n'ayant pas encore été écrite, que je sache, je devais prouver son existence et sa fréquence, en faire connaître les symptômes et la marche, en même temps que j'en posais le diagnostic. Je l'ai fait incidemment et aussi rapidement que possible,

sans perdre de vue la question de thérapeutique qui est le sujet principal de cet article, et que je puis maintenant traiter plus complétement.

§ IV.

A quelle époque de la maladie convient-il d'appliquer la faradisation localisée au traitement de la paralysie rhumatismale de la septième paire? — Comment la faradisation doit-elle être pratiquée? — Quelles sont les modifications à apporter au traitement, lorsque se manifestent les signes précurseurs de la contracture dans les muscles paralysés, ou lorsque cette complication existe à un degré plus ou moins avancé?

A. Est-il plus rationnel de traiter, dès le début, une paralysie rhumatismale de la septième paire par la faradisation localisée? Plusieurs des observations précédentes (observations CLXVII et CLXVIII) démontrent que ce dernier mode de traitement appliqué à une époque très rapprochée du début peut guérir rapidement certaines paralysies rhumatismales de la septième paire. Mais je ferai observer que, chez les sujets de ces observations, les muscles paralysés n'avaient perdu qu'une faible partie de leur contractilité électrique, ce qui est pour moi, comme je crois l'avoir établi, le signe du premier degré de la paralysie de la septième paire. C'est seulement dans les cas semblables que je crois que l'application immédiate de la faradisation a souvent des chances de succès.

Mais je ne conseillerai pas la même méthode de traitement dans l'hémiplégie rhumatismale de la face au second degré. La perte complète de la contractilité électrique, qui caractérise ce degré de la maladie, annonce en effet qu'il existe un trouble profond dans l'innervation, trouble occasionné sans doute par la compression du nerf facial. Or si cette compression est exercée, comme on l'a supposé dans ce cas, par le névrilème sur la fibre nerveuse enflammée et tuméfiée, il me paraît rationnel de combattre cette inflammation par les seuls moyens qui puissent la faire tomber : les sangsues appliquées derrière l'oreille, des vésicatoires promenés sur la région malade, des purgatifs, etc., etc. C'est seulement quand l'inflammation a dû cesser, quand la force nerveuse centrale peut revenir dans les muscles (après deux ou trois semaines d'un traitement antiphlogistique et révulsif), qu'il me semble indiqué de recourir à la faradi-

sation localisée, qui constitue le traitement principal de la paralysie.

Bien que j'aie agi jusqu'à présent d'après ces principes et d'après l'hypothèse de l'existence d'une inflammation de la fibre nerveuse, je dois cependant faire mes réserves à cet égard; car jusqu'à présent l'expérience ne m'a pas démontré que ce soit la meilleure manière d'agir, et rien ne prouve qu'en appliquant immédiatement le traitement électrique dans la seconde comme dans la première période, on n'obtiendrait pas plus facilement la guérison. C'est ce que je me propose d'expérimenter.

B. On sait que la faradisation musculaire de la face peut être pratiquée, ou en opérant les recompositions des courants dans le nerf de la septième paire, ou en localisant l'excitation dans chacun des muscles paralysés (voyez, pour le manuel opératoire de chacun de ces modes d'électrisation, la première partie, page 42).

I. Le premier mode d'électrisation (la faradisation musculaire indirecte) ne m'a pas donné de résultats aussi satisfaisants que le second (la faradisation musculaire directe), dans le traitement de la paralysie de la septième paire. En voici la cause : tantôt les muscles sont partiellement ou irrégulièrement paralysés; tantôt la paralysie, primitivement uniforme, est modifiée d'une manière irrégulière pendant le cours du traitement. Ainsi on voit, par exemple (et c'est ce qui arrive ordinairement), le grand zygomatique recouvrer plus ou moins sa contractilité, alors que les autres muscles restent paralysés. Plus tard ces derniers recouvrent aussi très inégalement leur contractilité tonique et volontaire. Il est alors nécessaire d'exciter plus spécialement les muscles dans lesquels la maladie présente le plus de ténacité, sous peine de laisser une difformité ou une irrégularité choquante dans les traits de la face. Or il est impossible, on le conçoit, d'atteindre ce résultat par la faradisation musculaire indirecte, qui porte l'excitation d'une manière égale dans tous les muscles animés par la septième paire. Il peut arriver aussi que certains muscles venant à se contracturer pendant le cours du traitement, il faille alors ou modifier ou éviter leur excitation. Dans ces cas, la faradisation indirecte est plus nuisible qu'utile, car elle ne permet pas d'isoler l'excitation électrique. Enfin j'ai établi d'une manière générale (page 95) que les paralysies

sont plus heureusement influencées par l'excitation directe de la fibre musculaire que par l'intermédiaire de l'excitation du nerf qui l'anime.

Les considérations qui précèdent démontrent donc l'importance de la faradisation musculaire directe dans le traitement de l'hémiplégie faciale.

II. Rappeler la tonicité musculaire et la contractilité volontaire, tel est le but qu'on se propose dans le traitement de l'hémiplégie rhumatismale de la face. Or, je l'ai déjà démontré, les intermittences rapides répondent à cette double indication.

Le retour de la tonicité musculaire, ai-je dit, précède ordinairement l'apparition des mouvements volontaires, de sorte que l'on est forcé de prolonger le traitement électrique quelquefois longtemps encore après que les traits ont repris leur expression naturelle. Il serait imprudent alors de continuer à pratiquer la faradisation localisée avec un courant à intermittences rapides, car on doit se tenir en garde contre la terminaison ordinaire de la paralysie de la septième paire, la contracture, que l'on peut provoquer par l'abus de ces intermittences rapides qui ont la propriété de contracturer artificiellement la fibre musculaire, même à l'état normal. Il faut donc éloigner les intermittences (une à quatre par seconde), qui de cette façon agissent sur la contractilité volontaire sans surexciter la contractilité tonique, comme cela ressort de mes recherches, et comme j'aurai bientôt une nouvelle occasion de le démontrer. La contractilité tonique revient dans les muscles paralysés d'une manière inégale, de sorte qu'il est des muscles sur lesquels on doit continuer à diriger un courant rapide, tandis que d'autres ne doivent plus être excités que par des intermittences éloignées.

Il faut apporter une grande attention dans ce genre d'opération, car on pourrait donner plus ou moins de force tonique aux muscles et fausser la physionomie, si l'on n'y prenait garde. J'ai dit, page 390, que les muscles qui sont le plus souvent mis en jeu pour l'expression des pensées et des passions les plus habituelles, conservent pendant le repos musculaire une prédominance de force tonique, et impriment à la physionomie son cachet distinctif. Eh bien! cette physionomie, qui est l'ouvrage du temps, est détruite souvent à tout jamais par la paralysie de la septième paire. L'opérateur peut, avec de l'habileté, rétablir

l'harmonie entre les deux côtés du visage, en prenant le côté sain pour modèle; mais je ne saurais dire tout ce qu'il faut de temps pour obtenir une régularité parfaite. Il est peu de malades qui aient la patience de suivre le traitement jusqu'à complète guérison.

C. — I. Lorsqu'on voit se manifester dans un muscle paralysé les symptômes précurseurs de la contracture, on doit cesser à l'instant de l'exciter avec des intermittences rapides, ou tout au moins ralentir ces intermittences autant que possible, quand bien même les traits seraient encore affaissés.

Mais la contracture une fois déclarée, convient-il d'abandonner le traitement? J'ai étudié cette question avec le plus grand soin, et je suis arrivé à conclure de mes recherches qu'en agissant de la sorte on laisse aux malades deux infirmités au lieu d'une. Le sujet de l'observation CLXXII en est un exemple frappant : on a vu, en effet, que pendant le repos musculaire son grand zygomatique droit est contracturé, et que, s'il vient à rire, le grand zygomatique gauche se contracte seul, et entraîne de son côté son homologue qui se laisse distendre. Si ce malade avait été traité par la faradisation, il eût très probablement recouvré ses mouvements volontaires du côté paralysé, comme tous ceux qui se trouvaient dans le même cas, entre autres le sujet de l'observation CLXXII, et il aurait aujourd'hui une expression égale de chaque côté, ou à peu près égale. Je suis convaincu par l'expérience qu'en agissant prudemment, c'est-à-dire en éloignant les intermittences, en ne rapprochant pas trop et en ne prolongeant pas démesurément les séances, on n'aggrave pas la contracture, et qu'on réussit à rappeler les mouvements volontaires; mais on arrive plus lentement au but. Voici des faits à l'appui de ce que j'avance.

Observation CLXXVIII. — Mademoiselle X... s'exposa à un courant d'air qui lui paralysa immédiatement le côté gauche de la face. Après plusieurs traitements inutiles, elle fut soumise à l'action d'un petit appareil d'induction à intermittences rapides. Les excitations furent répétées fréquemment, agissant toujours sur les muscles animés par le rameau maxillaire de la septième paire, de sorte que quelques-uns de ces derniers ne tardèrent pas à se contracturer. Ainsi le sillon naso-labial gauche était beaucoup plus creusé et plus arrondi que du côté opposé; à la naissance et au-dessous de ce sillon, existait un enfoncement qui se continuait avec une

dépression située derrière l'aile du nez de ce côté. Cette difformité, qui était causée par la contracture du pinnal radié et du petit zygomatique, vieillissait et attristait singulièrement ce côté de la face. Les mouvements volontaires commençaient à reparaître dans le grand zygomatique, l'orbiculaire des paupières et le buccinateur. Enfin les muscles animés par la septième paire du côté gauche n'entraient pas en contraction sous l'influence de l'excitation électrique. J'essayai, dans l'espoir de rétablir l'harmonie des deux côtés de la face, de diriger un courant rapide sur les muscles paralysés, et j'eus la satisfaction de voir le résultat du traitement dépasser mon attente. Je n'entrerai pas dans les détails de ce traitement qui fut très long et exigea des précautions infinies. Je dirai, toutefois, que les muscles contracturés furent excités rarement et avec des intermittences éloignées, et que je pus diriger un courant rapide sur les autres muscles, et principalement sur le carré des lèvres, le triangulaire et le peaucier, qui restèrent les derniers paralysés. Pendant que mademoiselle X... était soumise à ce traitement, je lui faisais exercer des tractions sur les muscles contracturés, fréquemment et d'une manière aussi continue que possible. Aujourd'hui il reste à peine des traces de la contracture ; les traits se sont régularisés progressivement; les mouvements volontaires sont revenus en grande partie, enfin il y a lieu d'espérer, sinon une parfaite régularité des traits, du moins une amélioration qui équivaudra à une guérison.

Observation CLXXIX. — Chez M. D..., notaire, atteint en juin 1853 d'une hémiplégie faciale gauche, et chez lequel les muscles paralysés avaient perdu leur contractilité électrique, j'observai qu'après avoir massé un peu fortement les muscles paralysés, quelques-uns de ces derniers se contracturaient pendant une ou deux secondes. Dès lors, je ne les excitai qu'avec un courant à intermittences lentes et sans vibration, suspendant le traitement de temps à autre pendant une ou deux semaines. Les mouvements volontaires revinrent progressivement, mais lentement, et la force tonique fut maintenue à peu près dans ses limites normales. Aujourd'hui, il n'existe plus de difformité apparente quand la face n'est pas en mouvement; M. X... éprouve seulement de la roideur dans la joue gauche, qui est un peu crispée.

Observation CLXXX. — Chez une demoiselle Grapin, cuisinière, âgée de trente ans, rue Notre-Dame-de-Lorette, 19, atteinte d'une hémiplégie rhumatismale de la face, rebelle depuis six semaines à un traitement énergique, je constatai une distorsion extrême du côté droit, au repos et pendant les mouvements. Les muscles paralysés avaient perdu leur contractilité électrique ; mais quand l'excitation était portée avec un courant rapide sur les fibres du buccinateur qui se continuent dans la lèvre inférieure, je voyais ces fibres, qui ne se contractaient pas pendant l'excitation électrique, se contracter spasmodiquement pendant quelques secondes après l'excitation. Ce

ut pour moi un signe précurseur de la contracture, et en conséquence je n'excitai ces muscles qu'avec un courant à intermittences éloignées et deux fois par semaine. Après quatre mois de traitement, les mouvements volontaires sont revenus, et la régularité des traits est à peu près normale aujourd'hui.

Les faits que je viens d'exposer, et auxquels je pourrais, au besoin, en ajouter quelques autres analogues, démontrent que, dans l'hémiplégie rhumatismale de la face, on peut soumettre à la faradisation localisée les muscles menacés de contracture et même déjà contracturés, sans aggraver la contracture, pourvu que les intermittences du courant soient suffisamment éloignées.

M'autorisant de mes recherches, je crois pouvoir affirmer que si, dans les cas rapportés ci-dessus, j'avais dirigé un courant à intermittences rapides sur les muscles qui n'étaient que faiblement contracturés, j'aurais aggravé les accidents de contracture, comme cela m'est arrivé chez le sujet de la cinquième observation, dont j'ai faradisé si longtemps les muscles contracturés avec un courant à intermittences rapides. A l'époque où je traitais ce malade, j'ignorais cette propriété spéciale des intermittences rapides des courants d'induction ; je n'avais pas encore découvert qu'il est possible d'augmenter la puissance tonique d'un muscle à l'état normal, jusqu'à le mettre dans une sorte de contracture (j'en rapporterai un exemple à la fin de cet article, obs. CLXXXI). La contracture générale et si grave du côté de la face, qui a été la terminaison de l'hémiplégie rhumatismale de mademoiselle X... (obs. CLIX), me paraît avoir été augmentée, sinon provoquée par les longues et fréquentes séances de galvanopuncture et d'électrisation à intermittences rapides, auxquelles elle a été imprudemment soumise. Ce n'est pas un blâme que je veux déverser sur les confrères qui lui ont donné des soins, puisque les mêmes malheurs me sont arrivés, et que ce sont ces malheurs qui m'ont mis sur la voie des faits que je publie aujourd'hui.

II. Lorsque, pendant le cours de la maladie, la contracture s'est manifestée dans un muscle paralysé, je n'ai pas négligé de la combattre par l'élongation du muscle contracturé, tout en continuant à faradiser ce dernier de la manière que je viens d'indiquer. Pour pratiquer cette élongation, tantôt les malades exercent eux-mêmes des tractions sur les lèvres, les joues, les paupières,

dans le sens des fibres musculaires; tantôt je leur fais placer, entre la joue et les mâchoires, une bille aussi grosse que possible, de manière à distendre fortement la joue, et conséquemment les muscles contracturés. Il faut que cette élongation soit pratiquée d'une manière continue et plusieurs heures par jour.

III. La contracture d'un des muscles de la face n'occasionne souvent une difformité que par le contraste choquant qui existe alors entre les deux côtés du visage. Dans un cas de paralysie de la septième paire, où je n'avais pu empêcher la contracture du petit zygomatique, qui, ainsi que je l'ai démontré, donne une expression de chagrin, j'ai essayé avec succès de rétablir l'harmonie entre les deux côtés de la face, en contracturant le petit zygomatique du côté sain. Ce fait m'a engagé dans une voie de recherches nouvelles dont j'ai communiqué les résultats à la Société de médecine de Paris (1). Il a trop d'importance pour être passé sous silence.

OBSERVATION CLXXXI. — *Paralysie faciale guérie par la faradisation localisée; — contracture consécutive du petit zygomatique du côté antérieurement paralysé. — Rétablissement de l'harmonie des traits de la face par la contracture artificielle du petit zygomatique du côté opposé, obtenue au moyen de la faradisation localisée.*

M. C..., âgé de trente-huit ans, sous-lieutenant au 28ᵉ de ligne, après s'être exposé à un courant d'air, s'aperçut, un matin, que sa bouche était tirée à gauche, et que la commissure droite de sa lèvre tombait; qu'il ne pouvait fermer l'œil droit; qu'il ne riait que du côté gauche, etc.

Après plusieurs traitements, la paralysie se montrant rebelle, je constatai chez ce malade une distorsion considérable des traits. Du côté droit de la face, la commissure des lèvres était abaissée au moins de 1 centimètre; le sillon médian de la lèvre supérieure avait une direction oblique à droite; la joue, abaissée en masse, paraissait gonflée au niveau de l'os maxillaire inférieur; la paupière inférieure, tirée en bas, laissait à découvert une grande partie du globe oculaire, qui paraissait près de sortir de l'orbite; la narine gauche, plus basse que celle du côté opposé, était à demi-close; le nez était dévié à droite. Du côté gauche, la commissure était plus tirée vers l'oreille qu'à l'état normal; mais si le malade venait à rire, cette commissure était tirée encore davantage vers l'oreille, et semblait entraîner en masse et de son côté tout le côté opposé du visage; les paupières supérieure et inférieure du côté gauche étaient entièrement privées de mouvement.

(1) Voyez le compte rendu de la séance dans la *Revue médicale* de 1852.

Le traitement électrique, commencé le 8 juin 1852, et consistant en quatre ou cinq séances par semaine, durant huit à dix minutes chacune, n'eut un commencement de résultat que vers le 15 septembre. Alors je constatai, pour la première fois, que la commissure droite se relevait un peu, et que le malade se mordait un peu moins la joue du côté paralysé en mangeant. A partir de ce moment, le traitement étant continué avec la même persévérance, l'affaissement des traits diminua de jour en jour, et la naissance du sillon naso-labial commença à se dessiner; l'aile du nez s'ouvrit mieux, et le nez se redressa. Vers la fin d'octobre, on voyait, quand le malade souriait, un petit mouvement dans la commissure gauche, M. C... disait aussi qu'il ramassait mieux les aliments qui s'accumulaient entre les joues et l'arcade dentaire, ce qui annonçait que son buccinateur se contractait un peu. Enfin, il commençait à mieux rapprocher les paupières paralysées.

La force de la contractilité tonique et de la contractilité volontaire continua à progresser ainsi lentement, sous l'influence de la faradisation localisée. Il arriva un moment où la tonicité des muscles paralysés était revenue à son état normal, et où les deux côtés de la face étaient devenus parfaitement symétriques pendant le repos musculaire. Il eût été à désirer, pour la régularité des traits de son visage, que le mouvent tonique de ces muscles s'arrêtât là. Il n'en fut malheureusement pas ainsi, pour certains muscles du moins. En effet, le petit zygomatique se contracturant, le sillon naso-labial droit se creusa et se releva en s'arrondissant, au point de relever la lèvre supérieure de ce côté et de découvrir un peu les dents. Il en résulta un changement d'expression dans la moitié droite de la face, qui faisait un contraste singulier avec la moitié gauche, où la ligne naso-labiale était à peine indiquée. Ainsi, lorsqu'on regardait alternativement chaque moitié du visage en cachant l'autre moitié avec la main, on trouvait du côté droit (côté malade) une expression très prononcée de chagrin, tandis que le côté opposé paraissait froid, impassible; mais si l'on regardait les deux côtés à la fois, la physionomie était des plus disgracieuses.

Les contractures que j'avais vues se développer, dans certains cas, sous l'influence de la faradisation à intermittences rapides, me suggérèrent une idée singulière, mais dont je prévoyais l'importance si cette idée était juste. Puisque, me disais-je, l'excitation électrique avait pu, jusqu'à un certain point, produire la contracture dans les muscles paralysés qui avaient même perdu leur tonicité, n'était-il pas possible de produire artificiellement cette contracture dans un muscle dont la puissance tonique était à l'état normal?

Passant immédiatement de l'idée à l'application, j'essayai de mettre le petit zygomatique du côté sain en état de contracture artificielle, en dirigeant sur lui un courant à intermittences rapides. J'espérais, en agissant sur ce muscle, le mettre dans le même état que celui du côté malade, et

rétablir ainsi l'harmonie dans l'expression des deux côtés du visage. Cette expérience, qui exigea un assez grand nombre de séances, fut couronnée d'un plein succès.

ARTICLE V.

SURDITÉ.

La faradisation de la corde du tympan appliquée au traitement de certaines surdités nerveuses produit de très heureux résultats. Bien qu'il en ait été déjà question dans la première partie, page 73, je vais exposer le procédé opératoire que j'ai imaginé pour pratiquer cette opération sans léser ni même toucher la membrane du tympan; puis j'en décrirai les effets physiologiques, afin que l'on puisse mieux se rendre compte de l'action thérapeutique qu'elle exerce sur la surdité.

Procédé opératoire. — La tête étant inclinée de manière à placer dans une direction perpendiculaire le conduit auditif externe, on injecte dans ce dernier une quantité d'eau suffisante pour remplir sa première moitié. Si le conduit auditif était entièrement rempli d'eau, l'excitation, à un degré plus élevé, atteindrait le rameau temporal de la cinquième paire, et le nerf facial, qui, à sa sortie du trou stylo-mastoïdien, se trouve à 4 ou 5 millimètres de distance de la portion cartilagineuse de ce conduit. On plonge ensuite dans celui-ci un fil métallique, ayant soin de ne pas le mettre en contact avec la membrane du tympan ou avec les parois du conduit auditif. Après avoir attendu que l'espèce de bourdonnement produit par l'impression du liquide sur la membrane du tympan ait disparu, on met l'excitateur auriculaire en rapport avec un des conducteurs d'un appareil d'induction, et l'on ferme le courant en plaçant sur la nuque un excitateur humide (une éponge humide enfoncée dans un cylindre), qui lui-même communique avec le second conducteur de cet appareil. L'appareil qui sert à ces expériences doit être approprié à la délicatesse de l'organe sur lequel on agit, c'est-à-dire que le minimum de sa puissance doit être à peine appréciable en appliquant les excitateurs métalliques sur l'extrémité de la langue, et qu'il doit pouvoir se graduer avec précision et sur une échelle d'une grande étendue. C'est en pratiquant cette opération sur moi-même que j'en ai acquis l'habitude et que j'ai étudié

le degré d'excitabilité de la région sur laquelle se concentre la force électrique. J'ai répété cette expérience sur des malades et sur des anatomistes et des physiologistes curieux d'éprouver les sensations que je leur décrivais.

Description des phénomènes observés pendant l'opération.—Pour bien se rendre compte de l'action thérapeutique que l'on peut espérer obtenir par cette opération, il est utile de connaître la série des phénomènes qu'elle produit dans les conditions physiologiques. Je vais donc exposer ceux que j'ai observés chaque fois que je me suis soumis à cette expérience, et que j'ai vus se reproduire chez tous les sujets sur lesquels je l'ai répétée. L'excitateur étant placé dans mon conduit auditif du côté droit préalablement rempli d'eau dans sa première moitié, et l'appareil gradué au minimum, ainsi que je l'ai indiqué plus haut, je perçus à l'instant même où eut lieu l'intermittence du courant, un petit bruit sec, parcheminé, que je rapportai très nettement au fond du conduit auditif externe. Les intermittences ayant été pratiquées avec une extrême rapidité, ces bruits se rapprochèrent au point d'imiter celui qui est produit par le battement des ailes d'une mouche qui vole entre une vitre et un rideau. L'intensité des sons que je viens de décrire augmenta en raison directe de l'intensité du courant. A ces phénomènes d'audition s'ajouta une sensation de chatouillement quand le graduateur marqua 4 à 5 millimètres, et à 8 ou 10 millimètres le chatouillement fut remplacé par une douleur qui devint de plus en plus vive. Cette sensation fut parfaitement limitée au point où le son paraissait naître. Lorsque le graduateur de mon appareil marqua 25 à 30 millimètres, *j'éprouvai très nettement un chatouillement dans le côté droit de la langue et à la réunion de son tiers postérieur avec son tiers moyen.* Élevant encore par millimètres l'intensité du courant, je sentis le chatouillement gagner progressivement la pointe de la langue, où j'éprouvai un engourdissement et un picotement désagréable qui n'alla pas précisément jusqu'à la douleur. J'ajouterai qu'à ce degré le petillement fut remplacé par un bruit confus. Renouvelant l'expérience du côté opposé, en commençant par le degré d'intensité qui venait de produire le maximum de la sensation linguale, je sentis subitement, et sans aucune transition, les deux tiers antérieurs du côté gauche de la langue rapidement parcourus par cette même sensation de cha-

touillement et de fourmillement. Diminuant alors progressivement l'intensité du courant, j'observai exactement, mais en sens inverse, les mêmes phénomènes que dans l'expérience précédente. L'opération que je viens d'exposer est souvent suivie d'un engourdissement qui persiste assez longtemps; il m'a paru aussi que ma langue était plus sèche et comme râpeuse, du côté opéré.

Tels sont les phénomènes qui frappèrent d'abord mon attention et qui m'ont été signalés à peu près dans l'ordre que je viens d'indiquer par les sujets que j'ai soumis à cette expérience. Mais il me reste à faire connaître un phénomène d'une plus haute importance au point de vue physiologique, et qui se manifeste assez souvent quand l'excitation est suffisamment énergique: c'est la production d'une sensation gustative spéciale. Ce phénomène est le dernier qui ait attiré mon attention, parce qu'il est masqué sans doute par la sensation de chatouillement ou de picotement qui l'accompagne. Aussi passerait-il toujours inaperçu, si l'expérimentateur ne s'en apercevait pas; bien que la sensation gustative soit peu prononcée, on la distingue cependant parfaitement, et pour mon compte, je l'ai ressentie si nettement, que je puis la comparer à une sensation métallique.

En résumé, le craquement entendu par le sujet à chaque intermittence du courant prouve que la membrane du tympan est ébranlée, ce qui ne peut avoir lieu que par une contraction musculaire (ce n'est point ici le lieu de discuter où a lieu cette contraction); les sensations perçues dans le fond de l'oreille et dans les deux tiers antérieurs de la langue annoncent une excitation des nerfs de la membrane et de la corde du tympan.

J'étais donc en droit d'espérer que cette opération, qui ébranlait si profondément le système nerveux de l'oreille, exercerait une influence heureuse sur certaines surdités nerveuses. J'ai vu, en effet, réussir assez rapidement cette opération, guérir des surdités qui avaient résisté pendant plusieurs années à des traitements énergiques dirigés par des hommes qui exercent avec distinction la spécialité des maladies de l'oreille. J'en vais rapporter plusieurs exemples.

Observation CLXXXII.—M. D... n'a point eu d'otite antérieurement. Personne dans sa famille n'a eu d'affection analogue à celle qu'il a en ce

moment. En 1841, ayant éprouvé de vives impressions, M. D... entendit tout à coup un grand bruit accompagné d'éblouissements qui le forcèrent à s'appuyer contre un mur. Ce phénomène n'eut pas de suite; quelques jours après, M. D... s'aperçut d'une dureté de l'ouïe à gauche. M. Menière, consulté à cette époque, conseilla les bains de Petrakola, qui furent pris pendant un mois sans aucun résultat appréciable.—En 1844, M. Deleau pratiqua des injections dans la trompe d'Eustache, en cautérisa l'orifice, et fit appliquer des ventouses scarifiées à la nuque, sans obtenir la moindre amélioration. — En 1847, M. D... prit quarante-huit bains de mer. A cette époque, il s'aperçut que l'ouïe s'affaiblissait du côté droit.—En 1850, par les conseils de M. Nacquart, son médecin ordinaire, vésicatoires à la nuque, purgatifs répétés. Ce traitement n'ayant été suivi d'aucun effet appréciable, M. Nacquart me présenta, en 1853, M. D..., qui, depuis un an, n'entendait plus de l'oreille gauche, et dont l'ouïe était considérablement affaiblie du côté droit. Cet état occasionnait une grande gêne chez M. D..., qui ne pouvait entendre son voisin de gauche et ne pouvait suivre la conversation, quand plusieurs personnes parlaient à la fois. Je m'assurai qu'il n'existait aucun corps étranger dans le conduit auditif externe, que la membrane du tympan était intacte, et qu'il n'y avait point d'obstruction de la trompe d'Eustache. — Je pratiquai immédiatement de chaque côté de la membrane du tympan la faradisation, telle que je l'ai décrite ci-dessus. M. D... accusa pendant l'opération tous les symptômes que j'ai exposés. Après la première séance, je n'observai pas de modification appréciable; mais la seconde fut suivie d'une amélioration incontestable. M. D..., qui, depuis longtemps, ne percevait à droite les battements de sa montre qu'en l'appliquant contre l'oreille, les entendait distinctement à une distance de 30 centimètres. L'oreille gauche, dont il croyait l'ouïe à jamais perdue, entendait le bruit de la montre, quoique faiblement, quand elle était appliquée contre le pavillon. Les séances suivantes, qui eurent lieu jour à autre, produisirent encore une amélioration progressive, et après une vingtaine de séances M. D... entendit aussi bien à gauche qu'à droite, et cependant il dut venir de temps à autre se faire exciter la membrane du tympan pour recouvrer entièrement l'ouïe.

Peu de temps après la guérison de M. D..., M. le professeur Denonvilliers m'adressa un malade qui se trouvait dans des conditions analogues, et chez lequel j'obtins par la faradisation de la membrane du tympan une amélioration considérable. En voici la relation :

Observation CLXXXIII. — *Surdité nerveuse, complète à droite, incomplète à gauche.—Guérison à droite par la faradisation de la membrane du tympan.*

M. B..., d'Angers, âgé de vingt-huit ans, avait bien entendu jusqu'en

juillet 1848. Il crut devoir attribuer sa maladie à un bain de rivière : le jour même de ce bain, il s'aperçut, en effet, que l'oreille droite entendait moins que d'habitude. Quelques mois après (trois ou quatre mois), on fit une application de cinq sangsues derrière l'oreille droite, et le lendemain M. B... n'entendit presque plus.— En janvier 1849, injections dans l'oreille d'une huile dont la composition est inconnue. Point d'amélioration. En janvier 1850, M. Menière fut consulté. Son diagnostic fut : *surdité nerveuse* occasionnée par un refroidissement à la suite d'une grande chaleur. Injection dans le conduit auditif externe avec une solution de sous-carbonate de soude ; puis cathétérisme de la trompe d'Eustache, et injection d'éther dans ce conduit. Le traitement dura quinze ou vingt jours ; il fut repris chaque année jusqu'en 1852. Pas d'amélioration.— A la fin de 1852, commencement d'affaiblissement de l'ouïe à gauche. Plus de traitement jusqu'au 29 mai 1854.—M. B... me fut adressé à cette époque par M. le professeur Denonvilliers, et je constatai alors que l'ouïe était tellement affaiblie à droite, que M. B... ne pouvait entendre la conversation, quand son oreille gauche était bouchée, quelque élevée que fût la voix. A gauche, l'ouïe était affaiblie, mais à un moindre degré que du côté droit. M. B... s'apercevait que cette ouïe s'affaiblissait de plus en plus, surtout depuis sept ou huit mois. La faradisation de la membrane du tympan pratiquée comme ci-dessus de chaque côté, jour à autre, pendant un mois, ramena l'ouïe à droite où elle était complétement perdue depuis plusieurs années, mais ne produisit aucune amélioration appréciable du côté gauche. Aujourd'hui, M. B... entend de chaque côté, et même mieux à droite qu'à gauche.

L'action thérapeutique de la faradisation de la membrane et de la corde du tympan sur la surdité ne saurait être contestée dans ces deux cas, car cette affection existait depuis longtemps au plus haut degré d'un côté, et s'aggravait progressivement de l'autre. Puis cette action thérapeutique a été immédiate. Ces deux faits sont d'autant plus importants que les autres médications, dirigées par de célèbres praticiens, avaient complétement échoué.

On conçoit que la faradisation de la membrane du tympan n'ait de chances de réussite que dans les surdités indépendantes d'une lésion organique. La nature nerveuse de la surdité est démontrée dans les deux cas précédents par la guérison sous l'influence d'un moyen qui n'a d'action que sur l'état nerveux. Mais ce diagnostic est souvent difficile à établir, et ce n'est que par des signes négatifs qu'on peut arriver à le soupçonner. Aussi la faradisation de la membrane du tympan, si facile à pratiquer, n'étant ni dan-

gereuse ni douloureuse, conseillerai-je de recourir à ce mode de traitement avant d'employer d'autres moyens qui sont très pénibles et qui ne sont pas sans inconvénients, comme toutes les opérations sur la trompe d'Eustache. D'ailleurs, il sera toujours temps de recourir à ces dernières, à moins qu'on n'ait constaté l'obstruction ou le rétrécissement de la trompe d'Eustache.

Je n'ai pas encore recueilli assez de faits pour établir la proportion des guérisons de ces espèces de surdités par la faradisation de la membrane du tympan. Je dois dire que je compte plus d'insuccès que de succès, en considérant, toutefois, que dans les premiers cas j'ai eu affaire à des surdités qui étaient héréditaires, ou qui dataient de huit à dix ans, ou qui étaient survenues dans un âge avancé.

La surdité compliquée de bruits particuliers, tels que des bourdonnements, des tintements, des sifflements, etc., est un des phénomènes qu'on observe fréquemment dans l'hystérie. Elle existe ordinairement d'un seul côté (à gauche). Depuis plusieurs années, j'expérimente à la Charité, salle Sainte-Marthe, service de M. Briquet, l'influence de la faradisation de la membrane du tympan sur ce genre d'affection. Il ressort des faits nombreux que j'ai recueillis, que cette espèce de surdité guérit huit fois sur dix par la faradisation de la membrane du tympan. Il suffit ordinairement d'une ou deux intermittences éloignées chacune d'une seconde, et à un courant très modéré, pour faire cesser immédiatement les bruits qui incommodent les malades depuis un temps plus ou moins long (depuis plusieurs mois à plusieurs années). Après l'opération, les malades entendent mieux, mais il faut, en général, trois ou quatre séances pour ramener l'ouïe à son état normal. Quand les bruits anormaux reviennent quelque temps après l'excitation de la membrane (après une heure ou deux), on finit par les faire disparaître en insistant sur la faradisation de la membrane tympanique. Cette surdité hystérique, et surtout les bruits continuels qui l'accompagnent, font le désespoir des malades. Rien ne saurait peindre leur joie, quand ils s'en voient subitement délivrés par une opération aussi courte et qui ne leur cause aucune douleur. J'ai vu de ces surdités guéries après plusieurs années de durée. Une malade, entre autres, couchée au nº 10 de la salle Sainte Marthe, avait suivi longtemps un traitement spécial (vésica-

toires, injections ammoniacales dans le conduit auditif externe) pour une surdité compliquée d'un sifflement continuel.

Je ne reviendrai pas sur le procédé à l'aide duquel on pratique la faradisation de la membrane du tympan. J'ajouterai seulement qu'on doit : 1° Agir d'abord à un courant tellement faible, que le malade perçoive à peine la sensation causée par l'excitation, et augmenter graduellement l'intensité de ce courant jusqu'à ce que la sensation commence à devenir douloureuse ; 2° n'employer que des intermittences rares, à une seconde d'intervalle, à moins que la sensibilité de la membrane du tympan ne soit considérablement diminuée, ce qui arrive quelquefois. Il faut, dans ce dernier cas, augmenter la rapidité des intermittences, en y mettant toutefois beaucoup de circonspection.

CHAPITRE VII.

Lésions de nutrition musculaire avec ou sans paralysie.

Je me propose de faire connaître dans ce chapitre les résultats de mes recherches sur l'influence thérapeutique de la faradisation localisée dans deux affections qui ont entre elles une grande ressemblance pour les désordres qu'on observe dans la nutrition musculaire. L'une est l'*atrophie musculaire graisseuse progressive*, qui, à toutes ses périodes, est une lésion de nutrition musculaire, tend à s'étendre progressivement, et ne paraît atteindre, en général, que l'âge adulte. L'autre se distingue de la première par la paralysie qui marque son début, frappe d'emblée tous les muscles qu'elle doit atteindre et marche en décroissant ; elle constitue une maladie de l'enfance que j'appellerai *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.*

ARTICLE PREMIER.

ATROPHIE MUSCULAIRE GRAISSEUSE PROGRESSIVE.

L'atrophie musculaire graisseuse progressive se généralise-t-elle toujours et se termine-t-elle fatalement par la destruction,

comme semble l'indiquer la dénomination qui lui a été donnée par M. Aran? Existe-t-il, au contraire, un agent thérapeutique capable de l'arrêter dans sa marche?

C'est par des faits seulement qne je veux répondre à ces deux questions, choisissant les plus graves parmi ceux que j'ai recueillis, ceux, en un mot, qui me paraissent les plus propres à résoudre ce problème.

Quand on a vu mourir un à un, pour ainsi dire, les muscles de ce pauvre saltimbanque dont j'ai rapporté la triste histoire pages 480 et 556, obs. LXII, et chez qui les organes essentiels à la vie étaient restés dans la plus parfaite intégrité, et cela malgré les médications les plus diverses, on accepte dans toute sa rigueur le sens de la dénomination fatale d'*atrophie musculaire progressive*, dénomination qui veut dire : maladie qui, une fois déclarée, marche toujours, quand même, vers la destruction.

Telle était, je dois l'avouer, l'opinion que je formulai en 1849, dans mon mémoire sur l'atrophie. Cet affligeant pronostic avait été porté par moi principalement sous l'influence de l'impression que me fit l'histoire de ce capitaine au long cours, dont j'avais recueilli alors l'observation, et dont il a été question dans ce livre (p. 459). Cet homme avait aussi la conviction que sa maladie devait le conduire au tombeau, et il faisait entendre ces tristes paroles, qui se sont gravées dans ma mémoire : « Le jour où j'ai vu, me disait-il, un commencement d'amaigrissement dans une partie de mon corps, j'ai compris que j'étais perdu, car trois membres de ma famille (un frère et deux oncles maternels) avaient succombé à une maladie qui a commencé et marché comme la mienne. J'ai encore deux frères qui s'attendent au même sort. C'est une maladie de famille! » Ses pressentiments n'étaient que trop fondés; puisque, quelques jours plus tard, il mourait asphyxié comme le saltimbanque, faute de muscles respirateurs. A côté de ce fait, j'en pourrais placer quelques autres tout aussi tristes, que j'ai observés depuis lors, et qui justifieraient encore mieux la gravité de mon pronostic.

Mais si je n'avais que des histoires aussi lugubres à rapporter, je ne viendrais pas aujourd'hui proclamer l'impuissance de la thérapeutique; j'attendrais de nouveaux essais, des tentatives plus nombreuses, avant de faire un aveu aussi désespérant.

Le lecteur doit comprendre par ces dernières lignes que, jusqu'à présent, je ne lui ai fait voir que le côté le plus sombre du tableau; il prévoit déjà, sans doute, que les recherches électro-thérapeutiques auxquelles je me suis livré sans relâche depuis 1849 ont heureusement modifié le pronostic que je portais à cette époque sur l'atrophie musculaire progressive.

Je crois, en effet, pouvoir affirmer aujourd'hui que cette maladie, quoique déjà généralisée, peut être arrêtée dans sa marche, alors même que les malades sont placés dans des conditions où elle peut se développer; que non-seulement on l'arrête, mais encore qu'il est quelquefois possible de rappeler la nutrition dans des muscles arrivés à un degré très avancé d'atrophie, pourvu toutefois que le muscle ne soit pas altéré dans sa texture.

Or, il résulte des faits exposés précédemment (3e partie, chap. V): 1° Que, dans cette affection, la transformation graisseuse commence à se produire seulement dans la période ultime, qu'on peut appeler période de transformation; 2° que la période qui la précède (période d'atrophie), qui est caractérisée par des contractions fibrillaires et par la conservation de l'irritabilité, a une très longue durée.

En conséquence, aussi longtemps que les muscles conserveront les contractions fibrillaires et leur contractilité électrique, et aussi longtemps que durera la période d'atrophie, il sera permis d'espérer de les sauver d'une destruction complète, et peut-être même de les développer plus ou moins en y rappelant la nutrition, et cela par la faradisation localisée.

Il me faut prouver maintenant qu'il n'y a rien d'exagéré dans ce que j'ai dit de l'heureuse influence de la faradisation, comme agent modificateur de cette terrible maladie, comme moyen le plus puissant de rappeler la nutrition dans les muscles déjà réduits à l'état rudimentaire. Dans ce but, je rapporterai l'observation de quelques sujets qui, en apparence, offraient peu de chances de guérison (j'ai choisi de préférence celles dont il a déjà été question dans ce livre et qui m'ont servi à des études électro-physiologiques et pathologiques).

OBSERVATION CLXXXIV. — *Atrophie du grand dentelé droit, des trapèzes, des rhomboïdes et de plusieurs autres muscles de l'épaule et du tronc, à un degré moins avancé, avec contractions fibrillaires dans plusieurs régions du corps.—Guérison de l'atrophie du grand dentelé depuis un an, et disparition des contractions fibrillaires, par la faradisation localisée.* (*Ce cas a été le sujet de quelques études électro-physiologiques et pathologiques*, pages 326 et 431, obs. XXXIII).

Berniol, ancien militaire, aujourd'hui marchand des quatre saisons, demeurant rue des Écrivains, n° 20, n'a jamais eu de maladie grave; son habitation est saine. Depuis plusieurs années, il éprouve, chaque année, des douleurs lombaires qui durent une quinzaine de jours et qu'on ne peut rapporter qu'à un lumbago. Il avait remarqué que ses douleurs lombaires ne lui étaient pas revenues comme d'habitude, lorsque, vers le mois de juillet 1851, il ressentit, sans cause connue, des douleurs très vives et continues entre les épaules et dans la partie postérieure du cou; de temps en temps ces douleurs s'irradiaient dans les membres supérieurs, surtout du côté droit; les mouvements étaient intacts, mais ils augmentaient les souffrances. Son état n'était pas accompagné de fièvre et ne l'empêchait pas de se livrer à ses occupations habituelles.

Trois mois plus tard, bien qu'il n'eût suivi aucun traitement, les douleurs avaient considérablement diminué ; mais depuis longtemps il éprouvait une faiblesse, qui alla en augmentant de jour en jour, pendant l'élévation du bras droit. Cette élévation ne pouvait franchir la ligne horizontale. Comme il lui parut, selon son expression, que son épaule se détachait du corps et qu'il sentait l'os (l'omoplate) lui entrer dans la peau, il se décida enfin à se faire examiner par un de ses parents, qui lui dit que son épaule formait une espèce d'aile. C'est alors seulement qu'il se présenta au Bureau central, d'où il fut dirigé sur la Charité, vers la fin de décembre 1851, salle Saint-Jean, n° 18, service de M. Gerdy. M. Jarjavay, chargé provisoirement du service de M. Gerdy, lui fit placer un vésicatoire sur le côté droit du cou, et ordonna des douches sulfureuses sur le thorax, au niveau du grand dentelé. Ce traitement, continué pendant une quinzaine de jours, ne paraissant pas avoir modifié l'état du malade, M. Jarjavay m'engagea à essayer la faradisation localisée.

Je constatai alors les phénomènes suivants : Maigreur générale assez grande, surtout à la partie postérieure et supérieure du thorax. Lorsque les bras tombent parallèlement à l'axe du tronc, on ne voit aucune différence notable dans l'attitude des épaules (fig. 72, p. 431) ; mais on remarque que le bord spinal C D des deux omoplates est très saillant, et qu'il existe entre lui et la colonne vertébrale une gouttière profonde, dans le point occupé normalement par le tiers inférieur du trapèze et le rhomboïde. Fait-on porter au malade les deux bras en avant, à l'instant où le bras droit s'écarte du tronc, l'omoplate de ce côté semble tourner sur un

axe vertical, de telle sorte que l'os se détache du thorax à la manière d'une aile (voyez B, C, fig. 69, p. 429). Pendant le mouvement de l'omoplate, on voit se former entre cet os et les parois thoraciques une poche dans laquelle la peau, qui était flasque et se laissait pincer facilement lorsque le bras tombait le long du corps, s'enfonce avec une grande force, comme si un vide se formait sous elle, et sans qu'on puisse la détacher des tissus sous-jacents. Cette difformité est d'autant plus frappante que l'omoplate du côté sain (voy. A, fig. 69) exécute ses mouvements normaux. Berniol a beaucoup de peine à élever son bras droit horizontalement, et ne peut aller au delà ; il a très peu de force dans ce mouvement. L'excitation électrique, dirigée sur le point occupé par le tiers inférieur du trapèze, ne produit aucune contraction musculaire appréciable, quelle que soit l'intensité du courant. Du côté opposé et dans la même région, cette excitation ne fait contracter que le rhomboïde, comme s'il était sous la peau. Cependant ce muscle a peu d'énergie et très peu de développement.

Les excitateurs placés au niveau des digitations du grand dentelé droit ne produisent aucun mouvement dans l'omoplate de ce côté ; tandis que du côté gauche la même excitation, dirigée sur les mêmes digitations, imprime à l'omoplate les mouvements qui sont propres à l'action de ce muscle. La sensibilité électro-musculaire a diminué en raison du degré d'atrophie ; la sensibilité de la peau est partout normale. Les autres muscles du tronc et des membres supérieurs sont à l'état normal ; mais ceux de la région sous-scapulaire et les grands dorsaux sont très notablement atrophiés, surtout à droite. On voit encore des contractions fibrillaires dans les muscles les plus atrophiés ; cependant elles sont plus nombreuses et plus fréquentes dans plusieurs muscles, sains en apparence, de la moitié supérieure du corps. La faradisation localisée fut appliquée par moi, chez ce malade, à peu près chaque jour pendant les quelques semaines qu'il resta à l'hôpital. Déjà l'élévation se faisait mieux au moment de sa sortie ; je continuai dans mon cabinet ces applications électriques trois fois par semaine, et j'étais parvenu à obtenir l'élévation à peu près verticale du bras droit après plusieurs mois de traitement. Pendant ce mouvement d'élévation, l'omoplate, obéissant évidemment à l'action du faisceau inférieur du grand dentelé, exécutait un mouvement de bascule par lequel l'angle externe s'élevait, tandis que l'angle inférieur se portait en avant ; mais le bord spinal de cette omoplate s'écartait autant des parois thoraciques pendant cette élévation, ce qui me paraissait tenir à la faiblesse ou à l'atrophie persistante des digitations qui s'attachent à toute l'étendue du bord spinal de l'omoplate. Je commençais à désespérer de la guérison complète de cette atrophie du grand dentelé (guérison dont je ne connaissais pas d'exemple) ; mais je n'en persistai pas moins à diriger de temps à autre un courant d'induction sur ce muscle. Enfin, Berniol vint m'annoncer sa guérison vers le mois de mai 1852 (après cinq mois de traitement). Deux mois plus tard sa guérison s'était maintenue, bien qu'il

eût fatigué son grand dentelé en poussant devant lui une petite voiture, pendant une grande partie de la journée. J'ai fait dessiner alors d'après nature les mouvements que ses omoplates exécutent pendant l'élévation des bras. On peut constater que du côté droit, comme du côté gauche (voyez A, B, fig. 70, p. 429), l'omoplate exécute pendant cette élévation ses mouvements de bascule, et qu'en même temps les bords spinaux de cet os sont maintenus appliqués solidement contre les parois thoraciques. J'ai su depuis lors que la guérison de Berniol s'est maintenue; *cette guérison date donc de deux ans.*

Enfin, n'ayant pas négligé de porter la faradisation partout où je voyais des contractions fibrillaires, j'ai vu disparaître ce travail morbide; les muscles se sont en général développés avec l'augmentation des forces, mais je dois avouer que la faradisation localisée n'a en rien amélioré l'état des trapèzes et des rhomboïdes. Berniol ne s'aperçut nullement de la privation du concours de ces muscles.

En résumé, guérison de l'atrophie du grand dentelé; disparition des contractions fibrillaires, et dévloppement de quelques muscles qui étaient en voie d'atrophie; persistance de la guérison, malgré la reprise d'un travail fatigant, malgré l'exposition du malade aux intempéries de l'atmosphère: tel est le résultat obtenu par la faradisation localisée.

En raison de la rareté de la guérison de l'atrophie du grand dentelé, j'ai été tenté de rapporter après le fait précédent un cas nouveau et analogue, compliqué de l'atrophie des deux tiers inférieurs du trapèze du même côté. Il a été souvent question de ce cas (obs. XXIII, p. 284) dans la deuxième partie. Je donne la préférence à une autre atrophie plus généralisée, dans laquelle la faradisation localisée a non-seulement arrêté la marche de la maladie, mais dans laquelle aussi cette médication a développé, d'une manière appréciable à la vue, un muscle qui était réduit à l'état rudimentaire.

OBSERVATION CLXXXV. — (*Ce fait m'a déjà servi à quelques études physiologiques et pathologiques*, voy. page 285, obs. XXIV, et page 461, obs. LIV.) — Bonnard, mécanicien, âgé de vingt-cinq ans, demeurant rue du Canal-Saint-Martin, n° 9, d'une haute stature, d'une bonne constitution, n'a jamais eu ni syphilis ni rhumatisme, ni aucune affection paralytique. Il avait toujours joui d'une bonne santé, lorsque après les journées de Février 1848, ayant dû forcer son travail, il ne tarda pas à éprouver une grande faiblesse musculaire et moins d'habileté manuelle. Chargé d'une nombreuse famille, et gagnant peu, par suite du trouble apporté dans l'industrie par les événements politiques, il prolongea

son travail, prenant peu de sommeil et s'imposant des privations de toute nature. En quelques mois, son bras gauche s'amaigrit progressivement (il est gaucher), ainsi que les muscles du tronc. Il affirme n'avoir jamais éprouvé de douleurs. Interrogé avec le plus grand soin, il dit qu'il n'a jamais été exposé à aucun courant d'air ni à l'humidité, et que son habitation est saine. Malgré son affaiblissement graduel, il n'en continua pas moins son état jusqu'en 1850, époque à laquelle il dut renoncer à toute espèce de travail. C'est vers le mois de décembre de la même année qu'il vint me consulter pour la première fois. Je constatai alors les phénomènes suivants :

Le tronc est d'une maigreur extrême ; à la face antérieure de la poitrine, la peau semble appliquée immédiatement sur les côtes et s'enfonce dans chaque espace intercostal, de telle sorte que cette poitrine offre l'aspect d'un thorax de squelette ; les clavicules et les épaules sont très saillantes en avant, et creusent transversalement la face antérieure de la poitrine (voyez fig. 52, p. 288). A la partie postérieure du tronc, les omoplates ont une attitude vicieuse pendant le repos musculaire ; elles sont très éloignées de la ligne médiane, et leurs bords spinaux (voy. A, B, fig. 51) ont une direction oblique de bas en haut et de dedans en dehors ; les moignons des épaules sont beaucoup plus abaissés qu'à l'état normal ; on voit entre ces épaules et au cou des reliefs musculaires désignés par les lettres E, F, qui n'existent pas à l'état normal ; au-dessous des omoplates, jusqu'à la région lombaire, la peau paraît appliquée sur les côtes. Le bras gauche est un tiers à peu près moins volumineux que le bras droit ; le biceps (voy. fig. 52) offre à peine le volume de l'index à sa partie supérieure, dans l'étendue de 2 pouces à 2 pouces et demi, et se termine inférieurement par un tendon long et grêle ; le triceps, bien qu'atrophié, paraît encore assez développé. A l'avant-bras gauche il existe une atrophie très évidente du long supinateur et des radiaux.

Exploration électro-musculaire et cutanée. — Quelque intense que soit le courant de l'appareil d'induction, la faradisation localisée provoque à peine des contractions fibrillaires très rares dans les pectoraux, dans les deux tiers inférieurs du trapèze et dans les grands dorsaux ; et encore faut-il que les excitateurs soient placés dans certains points, où l'on trouve seulement de la fibre musculaire non altérée dans sa texture ; le biceps se contracte un peu dans sa partie la plus développée. Je ne puis constater l'existence des autres muscles de la face antérieure du bras. Le triceps gauche, assez atrophié, se contracte cependant énergiquement, et produit l'extension de l'avant-bras sur le bras ; à l'avant-bras du même côté, je retrouve tous les muscles ; mais le long supinateur et les radiaux impriment au membre des mouvements moins énergiques que du côté opposé.

La sensation produite par la faradisation musculaire est diminuée proportionnellement dans les muscles atrophiés ; cependant la sensibilité de la peau est normale, même dans les points qui recouvrent les muscles les

plus atrophiés et les moins sensibles. Le développement considérable des muscles non atrophiés forme un contraste frappant avec ceux dont je viens d'exposer le degré d'atrophie. On constate dans la plupart de ces muscles des contractions fibrillaires, même plus fréquentes et plus nombreuses que dans les muscles atrophiés. Ces muscles, évidemment malades et ayant déjà subi un commencement d'atrophie, jouissent de leurs mouvements volontaires et de leur force à peu près normale.

Je ne décris pas ici les troubles fonctionnels et le mécanisme des difformités produites par l'atrophie musculaire complète de certains muscles, car ces phénomènes ont été exposés dans le chapitre qui traite des fonctions des muscles de l'épaule. Je dirai seulement qu'à gauche, la flexion de l'avant-bras sur le bras était impossible, et que l'extension de la main sur l'avant-bras se faisait avec peine, à tel point que Bonnard, qui est gaucher, ne pouvait plus exercer son état de mécanicien. Depuis longtemps déjà il n'avait plus la force de forger; mais ce n'est qu'en dernier lieu qu'il ne fut plus capable de se servir du marteau même le plus léger.

Bonnard n'éprouve aucun dérangement dans son état général; toutes ses fonctions se font bien; son appétit est bon; cependant, depuis un mois, dit-il, il éprouve des troubles très graves du côté de la respiration, sans que l'auscultation puisse en rendre raison. Je crois avoir établi dans mes recherches sur le diaphragme (page 461), que ces phénomènes morbides dépendaient de l'atrophie de ce muscle; on les trouvera décrits et discutés dans ce travail. La faradisation des nerfs phréniques, pratiquée immédiatement et répétée trois ou quatre fois par semaine, fut suivie, en peu de temps, de la guérison des troubles de la respiration. Bonnard, qui ne pouvait marcher sans être essoufflé et s'arrêter à chaque pas, fit depuis lors de très longues courses, et monta les escaliers avec la même facilité qu'autrefois.

Ses muscles atrophiés du tronc n'ayant qu'une utilité secondaire (voyez mon travail sur les muscles de l'épaule), je consacrai tout le temps dont je pouvais disposer principalement aux muscles atrophiés du membre supérieur gauche, c'est-à-dire au biceps, au long supinateur et aux radiaux du côté gauche, afin qu'il pût reprendre son état le plus tôt possible. Trois fois par semaine j'excitai ces muscles pendant huit à dix minutes chaque fois. Sous l'influence de ce traitement, Bonnard sentait ses forces revenir progressivement dans les mouvements de son bras gauche ; il voyait ce membre augmenter sensiblement de volume, mais il ne put reprendre son état qu'après six mois de faradisation : et alors son biceps égalait en épaisseur au moins deux travers et demi de doigt; son long supinateur et ses radiaux avaient aussi augmenté de volume. A dater de cette époque, Bonnard a pu exercer jusqu'à ce jour son état de mécanicien et nourrir sa famille.

Ce malade, chez qui la couche superficielle des muscles du tronc avait disparu, était devenu pour moi un sujet d'expérimentation et de démonstra-

tions électro-musculaires. J'eus alors l'occasion de faire contracter assez souvent tous ces muscles, et quelquefois même ceux des membres inférieurs : ce fut un bonheur pour Bonnard ; car sous l'influence de ces excitations, les contractions fibrillaires disparurent et ses forces primitives revinrent entièrement.

Il est vrai que ses pectoraux, ses trapèzes, ses grands dorsaux, sont restés à peu près dans le même état qu'avant le traitement ; mais Bonnard n'en éprouve pas une très grande gêne dans l'exercice de sa profession.

Cette dernière observation suffirait pour démontrer la puissance et la nécessité de l'intervention de la faradisation localisée dans le traitement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

On vient de voir, en effet, qu'à l'époque où Bonnard est venu réclamer mes soins, la maladie avait envahi un grand nombre de muscles, ayant déjà atrophié les uns à des degrés variables, et produisant chez les autres des contractions fibrillaires presque continues. On ne peut, certes, nier que cette atrophie ne fût en grande voie de généralisation. J'avoue que, lorsque je l'observai pour la première fois, je crus Bonnard d'autant plus prochainement voué à la mort, que son diaphragme était lui-même atteint ; après ce muscle, me disais-je, viendra sans doute le tour des intercostaux (car, on le sait, la plupart des muscles du tronc avaient cessé d'exister), et alors l'asphyxie sera inévitable. Tout cela me paraissait fatalement écrit. Je commençai donc, sans le moindre espoir, le traitement faradique dont on connaît aujourd'hui les beaux résultats.

Ainsi, arrêt de la marche envahissante de cette atrophie ; retour de la nutrition et de la fonction dans un muscle essentiel à l'usage du membre supérieur ; disparition des contractions fibrillaires des muscles déjà atteints par la maladie, et enfin persistance de la guérison depuis plusieurs années, malgré la reprise de travaux continus et fatigants : tels sont les résultats du traitement par la faradisation localisée chez ce sujet.

Des faits précédemment exposés, il ne faudrait pas conclure que les sujets dont l'atrophie graisseuse progressive est arrêtée dans sa marche envahissante, et dont les muscles atrophiés se sont développés sous l'influence de la faradisation localisée, puissent toujours s'exposer impunément aux causes occasionnelles qui ont provoqué leur maladie, et principalement à la

fatigue musculaire. En effet, l'observation m'a démontré que l'action musculaire exagérée, et surtout la contraction continue, sont les principales causes occasionnelles de l'affection dont il est question.

Cette proposition a été formulée en 1849 dans les conclusions générales de mon *Mémoire sur l'atrophie*, de la manière suivante : « L'atrophie musculaire, avec altération de nutrition ou transformation graisseuse, est générale ou locale. La première se déclare quelquefois spontanément, sans cause occasionnelle; la seconde est ordinairement produite par un travail forcé et continu. La continuité et l'excès de travail sont deux conditions ordinaires de la production de ce vice de nutrition. En effet, de même que les professions qui exigent une grande dépense de forces musculaires produisent l'hypertrophie des muscles, pourvu que le travail soit intermittent, de même les professions qui, au contraire, demandent un exercice forcé et continu empêchent le développement musculaire, donnent lieu ou à l'atrophie ou à la production graisseuse, dernier degré de la maladie, chez les sujets prédisposés à l'atrophie musculaire. »

J'avais déduit cette conclusion des observations rapportées dans le cours de ce travail. Les nombreux faits que j'ai recueillis depuis 1849 en ont confirmé l'exactitude.

En voici quelques exemples assez récents :

Observations CLXXXVI, CLXXXVII, CLXXXVIII. — Trois femmes ont perdu de chaque côté les grands dentelés, les trapèzes et les rhomboïdes, après avoir porté de lourds fardeaux sur les bras pendant un temps très long. Deux de ces femmes, bonnes d'enfants pendant plusieurs années, alors qu'elles étaient fort jeunes, avaient, disaient-elles, presque toujours des enfants dans les bras.

La troisième, âgée de vingt-trois ans (rue Montmartre, n° 40, et qui m'a été adressée par M. Bouvier), dit qu'à l'âge de onze ans le maître d'école de son village lui imposait pour punition de porter une grosse pierre dans chaque main, les bras étant dans l'élévation et pendant qu'elle était à genoux sur des sabots. Cette punition barbare et stupide a été continuée pendant près d'une année et plusieurs heures chaque jour. C'est à partir de cette époque que ses épaules ont fait une saillie en arrière et qu'a commencé l'énorme cambrure du tronc qu'elle présente aujourd'hui. (Je l'ai fait représenter dans la figure 58, p. 312.) Ce sont les muscles qui vont du tronc au scapulum (les trapèzes, les rhomboïdes, les grands dentelés), et ceux de l'abdomen (les droits de l'abdomen, les obliques et les

transverses), qui se sont atrophiés les premiers et sont ensuite devenus très probablement en grande partie graisseux. Dans l'attitude qui lui était imposée, ces muscles se contractaient d'une manière continue pour soutenir les poids placés dans chaque main, et pour conserver l'équilibre. La maladie tend à se généraliser chez cette malheureuse femme, car elle a, en outre, perdu l'orbiculaire des lèvres, et quelques muscles des membres inférieurs commencent à s'atrophier. On observe chez cette malade un phénomène bizarre, et que j'ai signalé bien des fois dans ce livre, c'est qu'à côté de muscles détruits, on voit des muscles parfaitement intacts, par exemple les pectoraux, les deltoïdes et les autres muscles des membres supérieurs. Je dois encore signaler un phénomène important que j'ai noté dans plusieurs des observations rapportées dans ce livre, et qui s'est présenté dans ce dernier cas, l'*absence absolue de contractions fibrillaires*. Enfin, cette malade n'a jamais éprouvé la moindre douleur dans les membres ni dans les régions où la lésion de nutrition s'est déclarée. Elle est un peu anémique, cependant sa santé générale est assez bonne.

Chez les deux sujets, Vergalet et Berniol, dont les grands dentelés et plusieurs muscles de l'épaule étaient atrophiés (obs. XXIII et CLXXXIV), la profession qu'ils exerçaient exigeait la contraction exagérée de ce muscle. — Bonnard, mécanicien (obs. CLXXXV), avait travaillé jour et nuit pendant des temps malheureux pour nourrir sa famille, ayant presque toujours un lourd marteau à la main et l'avant-bras étant dans la flexion ; justement ce sont les fléchisseurs de son avant-bras du côté gauche qui s'atrophient (il était gaucher). — Enfin, chez un ciseleur, Javais (cas déjà cité p. 282, obs. XXI), ce sont les muscles de la main, presque continuellement contractés pour tenir l'outil, qui s'atrophient les premiers; les muscles qui meuvent l'épaule se sont atrophiés secondairement.

A ces exemples, je pourrais en ajouter bien d'autres, choisis dans diverses professions, et qui démontrent de la manière la plus évidente l'influence considérable de la contraction continue sur la localisation de l'atrophie musculaire, qui, plus tard, tend à se généraliser.

Puisque l'atrophie musculaire progressive s'observe plus souvent dans certaines professions qui exigent la contraction continue de certains muscles, n'y aurait-il pas là une question de prophylactique importante à étudier, à savoir, s'il ne serait pas prudent de conseiller, dans ces professions, le repos momentané, à certains intervalles, pour prévenir le développement

de cette maladie qui, je puis malheureusement l'affirmer, frappe un nombre d'ouvriers plus considérable qu'on ne le pense?

La déduction la plus importante à tirer actuellement de tous ces faits, au point de vue thérapeutique dont j'ai à traiter actuellement, c'est qu'il est prudent de conseiller au malade qu'on a eu le bonheur de guérir de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, ou dont l'état a été amélioré, c'est qu'il est sage, dis-je, de lui conseiller de renoncer à l'exercice de sa profession, quand son influence fâcheuse a été bien établie. Malheureusement, l'ouvrier qui n'a pas d'autres ressources que son état ne peut pas toujours suivre ces sages conseils, bien qu'il en comprenne la valeur. Le plus souvent, pressé par la nécessité, sitôt qu'il se sent la force de reprendre son travail, il abandonne son traitement sans en attendre la fin. Telle est la cause des rechutes trop fréquentes dont ces malheureux malades sont atteints, et c'est aussi ce qui rend raison de la difficulté d'obtenir chez eux une guérison complète. En voici un exemple remarquable.

OBSERVATION CLXXXIX. — *Atrophie musculaire graisseuse progressive des sacro-spinaux, des deltoïdes, des sous-épineux, du tiers moyen des trapèzes et de quelques interosseux des mains. — Guérison rapide par la faradisation localisée. — Rechute à la suite d'un travail forcé. — Guérison nouvelle.*

Gaulard, âgé de trente et un ans, porteur au marché à la volaille (à la Vallée), d'un tempérament sanguin, n'a jamais eu d'autre maladie que la variole; point d'affection syphilitique, pas de rhumatisme articulaire, ni musculaire. *Il affirme n'avoir jamais éprouvé de douleurs dans les membres* (1) avant la maladie dont il est actuellement atteint. Pendant plusieurs années, chaque été, il a passé ses nuits couché sur les dalles de la halle, sur lesquelles il avait soin d'étendre de la paille et des tas de plumes de volaille. Il n'en avait jamais éprouvé de dérangement dans sa santé. — Depuis quelques années, son genre de travail avait changé. Au lieu de porter comme autrefois dans de grands paniers la volaille sur le dos, il fut forcé de la placer sur la tête dans des paniers plats (des éventaires), les bras étant dans une élévation continue. C'est à partir de l'époque où il se livra à ce

(1) Je l'ai interrogé souvent dans cette direction, en cherchant à le mettre en contradiction avec lui-même; il a toujours répondu qu'il ne savait pas ce que c'était que la douleur, même depuis que la maladie s'est déclarée. J'ai insisté particulièrement sur ce point, parce que M. Thouvenet lui fait dire le contraire dans une thèse sur ce sujet.

genre de travail des plus fatigants, selon son dire, qu'il s'aperçut d'un commencement d'amaigrissement de certains muscles des membres supérieurs et du tronc, amaigrissement qui fut bientôt suivi d'un affaiblissement, principalement dans les régions lombaire et cervicale, et pendant l'élévation des bras. Du reste, sa santé générale était bonne. Il n'en continua pas moins son travail; mais les forces lui manquant, il se décida, en février 1850, à consulter M. Videcoq. Ce praticien lui ordonna des frictions avec un liniment ammoniacal, des bains sulfureux, et, quelque temps après, il lui administra lui-même un traitement électrique. L'état du malade s'aggravant, M. Videcoq me l'adressa vers le mois de mai 1850. Voici les phénomènes que je constatai alors chez ce malade : Pendant la station debout, le tronc est fortement renversé en arrière, tandis que la tête est fléchie sur la poitrine. Si le malade essaie de placer le tronc dans sa rectitude normale, il tombe en avant. Le mouvement d'élévation des bras est très limité, et pour peu qu'il porte les membres supérieurs en avant, il perd l'équilibre. Il en résulte que plus il veut élever ses bras en avant, plus il se renverse en arrière et se cambre fortement. — Lorsqu'il se met sur les genoux et sur les mains (*à quatre pattes*), la tête se fléchit sur la poitrine, sans qu'il puisse la redresser, et il parvient avec la plus grande peine à se relever. Il a de la maladresse et une assez grande faiblesse dans les mouvements des mains. On voit des gouttières profondes de chaque côté de la colonne vertébrale, dont les apophyses épineuses font une saillie considérable, depuis la nuque jusqu'au sacrum. Les deltoïdes ont perdu les deux tiers de leur volume normal; les moignons des épaules sont placés très bas et soutenus difficilement; les fosses sous-épineuses sont déprimées; les espaces interosseux des mains sont un peu enfoncés. Les autres muscles présentent un développement considérable. — A l'exploration électro-musculaire, je fais à peine saillir les masses sacro-lombaires; je ne retrouve plus le tiers moyen des trapèzes; les deltoïdes et les sous-épineux se contractent, mais on voit que leur masse a considérablement diminué. — Je constate l'existence des contractions fibrillaires dans toutes les régions du corps, même dans les membres inférieurs; le malade n'en a jamais eu la conscience et ne les avait jamais remarquées. — Pas de douleurs. La sensibilité de la peau est partout normale; mais les muscles atrophiés sont profondément anesthésiés, ce que l'on constate facilement par l'excitation électro-musculaire.

Tel était l'état de Gaulard, lorsque je commençai le traitement par la faradisation localisée, pratiquée trois fois par semaine dans mon cabinet, pendant cinq à dix minutes chaque fois. Au commencement de ce traitement, mon appareil, qui est des plus puissants, provoquait des sensations faibles, lorsque je dirigeais l'excitation sur la masse des sacro-spinaux, sur les deltoïdes, bien qu'il fût gradué au maximum et que j'appliquasse un courant à intermittences rapides. Mais après un mois de faradisation, tous ces muscles avaient recouvré une grande partie de leur sen-

sibilité. Le tronc commençait à se redresser, l'élévation des bras se faisait jusqu'à la direction horizontale; les muscles se développaient d'une manière très sensible; les mouvements de la main s'étaient améliorés.

Alors Gaulard se crut à moitié guéri, ne revint plus, et se hâta de reprendre son travail, bien qu'il en eût à peine la force. Vers le mois d'août, il revint me trouver dans le même état que la première fois, et j'obtins de lui qu'il rentrât à la Charité, où M. Briquet le reçut, le 15 août 1850, dans son service (salle Saint-Louis, n° 7).

Je n'ai pas besoin de décrire de nouveau son état, qui était exactement le même que celui que j'ai exposé précédemment. Gaulard fut de nouveau vigoureusement faradisé chaque jour avec un appareil assez puissant, et deux fois par semaine on me l'envoya dans mon cabinet, afin que je pusse lui appliquer mon appareil de grande force. Des bains sulfureux (deux à trois fois par semaine) furent aussi employés comme moyen auxiliaire. Enfin, un traitement ferrugineux fut administré concurremment. (Gaulard avoue n'avoir pas pris exactement les poudres ferrugineuses.) Sous l'influence de tous ces moyens réunis, les muscles se développèrent à vue d'œil; les gouttières vertébrales se remplirent; le tronc et la tête se redressèrent; l'élévation des bras fut bientôt complète. Enfin, après un mois de traitement faradique, Gaulard sortit à peu près guéri. Je continuai encore la faradisation dans mon cabinet, pendant un mois après sa sortie de l'hôpital, et alors, ayant recouvré l'action de tous ses muscles et sa force musculaire, il reprit son état de porteur à la halle. Je dois ajouter, enfin, que l'excitation faradique fut, de temps en temps, dirigée sur toutes les régions du corps où je voyais des contractions fibrillaires, lesquelles avaient complétement disparu à sa sortie de l'hôpital.

La guérison de Gaulard se maintint pendant près d'une année; mais ayant abusé de ses forces, en portant des charges de 150 à 200 livres sur la tête pendant plusieurs mois de suite, il fit une rechute et fut forcé de renoncer encore à son travail.

Les mêmes muscles s'étaient de nouveau atrophiés, quoique à un moindre degré. Gaulard se cambrait beaucoup moins dans la station, et pouvait relever la tête quand il la fléchissait; mais il suffisait de la plus légère impulsion pour le faire tomber en avant. Il fut de nouveau soumis à la faradisation localisée et guéri.

La contraction continue et exagérée de certains muscles a été évidemment la cause déterminante de l'affection musculaire de Gaulard. En effet, dès que cet homme s'est mis à porter sur la tête des charges considérables (150 à 200 livres), depuis cinq à six heures du matin jusqu'à une ou deux heures de l'après-midi, sans se donner un instant de repos, il n'a pas tardé à éprouver une grande fatigue, principalement dans les muscles qui produisent l'extension de la tête et du tronc. Ce sont ces

muscles qui se sont atrophiés le plus rapidement et profondément. Alors Gaulard, ne pouvant empêcher le poids des viscères d'entraîner le tronc dans l'inclinaison en avant, rejeta ce dernier instinctivement en arrière pour en faire supporter le poids à ses muscles abdominaux qui étaient parfaitement sains. Dans cette attitude du tronc, la verticale, qui partait de la tête, tombait très en arrière de la base de sustentation. Ses deltoïdes et la portion moyenne de ses trapèzes étaient atrophiés; c'est aussi à l'aide de ces muscles qui, justement, se contractent le plus pendant l'élévation verticale des membres supérieurs, qu'il maintenait son panier sur la tête. Enfin, on trouve encore dans l'abus de la contraction la cause de l'atrophie des autres muscles.

Je ne vois pas que l'on puisse reconnaître, dans le développement de cette maladie, la moindre influence rhumatismale, puisque Gaulard a déclaré n'avoir jamais éprouvé de douleurs; les nuits qu'il a passées à la belle étoile ne paraissent pas non plus avoir exercé une action quelconque dans cette circonstance.

La guérison rapide obtenue chez ce malade est un fait exceptionnel, car on ne parvient ordinairement à rappeler la nutrition et à développer les muscles qu'après un traitement faradique assez prolongé.

Enfin, la reprise de sa profession fatigante a constamment reproduit l'atrophie des mêmes muscles. Bien que la faradisation localisée l'ait déjà guéri plusieurs fois, il n'est pas douteux pour moi que Gaulard perdra ses muscles définitivement tôt ou tard, s'il ne renonce pas à un travail évidemment au-dessus de ses forces.

En résumé, l'observation que je viens de rapporter est extrêmement intéressante au point de vue de l'action élective de l'atrophie musculaire progressive sur les muscles qui ont le plus fatigué, et au point de vue de la guérison rapide obtenue par la faradisation localisée; elle démontre enfin que plusieurs rechutes ont été produites par le seul fait de la reprise d'un travail pénible.

Il me reste encore à exposer quelques considérations sur les phénomènes thérapeutiques produits par la faradisation localisée, dans le traitement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et sur le pronostic de cette maladie.

On se rappelle qu'à l'autopsie d'un sujet qui venait de suc-

comber à l'atrophie musculaire progressive, M. Cruveilhier a découvert que les racines antérieures de la moelle étaient atrophiées, à tel point qu'il n'existait plus de substance nerveuse dans la plupart d'entre elles. C'est à cette lésion nerveuse que le savant professeur attribue l'altération de la nutrition qu'on observe dans l'atrophie musculaire progressive. Un fait, que j'ai rapporté précédemment (obs. XCVI, p. 571), vient à l'appui de l'opinion de M. Cruveilhier, en démontrant l'influence de la lésion des cordons antérieurs de la moelle sur la nutrition musculaire. Il résulterait donc de ces faits que les racines antérieures de la moelle épinière doivent être plus ou moins atrophiées chez les sujets dont je viens de rapporter l'observation, *si toutefois il est démontré par les faits ultérieurs que cette lésion anatomique des racines antérieures soit constante dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive.*

Est-il rationnel, dès lors, d'attendre la guérison d'un moyen qui n'agit que sur des muscles auxquels n'arrive plus l'excitant nerveux central, nécessaire à leur existence? Il y a quelques années, une telle médication m'eût paru absurde, et je n'aurais pas eu le courage d'en faire l'épreuve, sachant que la lésion de la nutrition musculaire est le résultat de l'atrophie des racines antérieures de la moelle. Mais, aujourd'hui, l'expérience démontre, ainsi qu'on l'a vu dans les trois observations relatées dans ce travail, que la faradisation localisée peut arrêter la marche envahissante de l'atrophie musculaire, et rappeler même la nutrition dans les muscles déjà arrivés à un degré d'atrophie assez avancé.

Un tel résultat thérapeutique, obtenu malgré l'atrophie des racines antérieures de la moelle épinière, s'explique en admettant que la force nerveuse motrice qui émane des cordons postérieurs, toujours parfaitement sains dans cette maladie, s'est frayé une nouvelle voie pour alimenter les muscles.

L'expérience très ingénieuse de M. Cl. Bernard, que j'ai rapportée page 589, rend mon hypothèse très vraisemblable. On se rappelle que cet habile physiologiste a arraché, sur un chien, le lendemain de sa naissance, les racines postérieures de la moelle, de manière à en rendre la cicatrisation ou la réunion impossible ; que la sensibilité a été immédiatement abolie, mais qu'après un certain laps de temps (plusieurs mois), elle a

commencé à reparaître, et qu'aujourd'hui, deux ans après cette opération, la sensibilité est complétement revenue. Il est évident que, chez cet animal, des conducteurs nerveux de nouvelle formation ont dû remplacer les racines postérieures arrachées, pour que la sensibilité qui émane de ces cordons postérieurs ait pu arriver ainsi aux organes. Quels sont ces conducteurs nouveaux? Ce n'est pas ici le lieu d'agiter cette question. Actuellement il me suffira de faire observer que c'est, sans aucun doute, par un mécanisme analogue que dans l'atrophie musculaire progressive l'influx des cordons antérieurs de la moelle arrive encore aux muscles malgré l'atrophie des racines antérieures.

La sensibilité est revenue spontanément et assez rapidement chez le jeune chien, sans doute parce que la lésion des racines postérieures a été produite dans les premiers moments de la vie, à une époque où la nutrition est très active. Mais, dans les faits d'atrophie musculaire graisseuse progressive observés jusqu'ici, la maladie se développe à une époque plus avancée de la vie; on comprend dès lors que la nutrition musculaire, qui a profondément souffert de la suspension ou de la gêne apportée au cours de l'influx nerveux spinal par suite de la lésion des racines antérieures, ne reprenne pas son action normale, alors même que cet influx nerveux arrive librement aux muscles. C'est dans ces conditions que l'agent électrique rend à ces muscles cette propriété que Bichat appelait contractilité organique insensible.

C'est aussi dans des conditions à peu près identiques que j'ai vu la faradisation localisée rappeler la nutrition dans des muscles arrivés aux dernières limites de l'atrophie, consécutivement à la lésion traumatique des troncs nerveux (voy. le chapitre I[er] de la 4[e] partie), et cela, lorsque la communication entre les centres nerveux et les muscles paraissait interrompue depuis plusieurs années. Si avant la faradisation, l'action nerveuse n'était pas arrivée par des voies nouvelles à ces muscles atrophiés, la faradisation localisée ne les aurait certainement pas fait sortir de l'espèce de léthargie dans laquelle ils paraissaient plongés, en les rendant sensibles à l'agent nerveux, en excitant leur nutrition et en leur donnant la propriété de réagir sous l'influence de la volonté.

L'intégrité de la contractilité volontaire et de la contractilité électrique, dans une affection musculaire occasionnée par l'atro-

phie des racines antérieures, semble être, comme je l'ai déjà dit page 582, un phénomène contradictoire avec les faits physiologiques et pathologiques connus jusqu'en ces derniers temps, et dans lesquels on voit toujours la plus légère lésion d'un nerf moteur compromettre gravement ces deux propriétés. C'est peut-être pour ne pas tomber dans cette contradiction que M. Cruveilhier a donné le nom de paralysie atrophique à cette maladie, qui a toujours été, pour moi, uniquement une lésion de nutrition. Quand on observe, en effet, cette maladie sans idée théorique préconçue, on voit que les muscles conservent toujours la faculté de se contracter sous l'influence de l'excitation électrique ou volontaire. Ce n'est que dans la période ultime, lorsque la fibre musculaire est altérée dans sa texture, que ces deux propriétés disparaissent. L'action nerveuse ne fait pas défaut dans ce cas, mais l'organe du mouvement n'existe plus. Enfin, quand le muscle n'est qu'atrophié, la force musculaire diminue en raison directe de la diminution de la quantité des fibres, en raison directe du degré de l'atrophie.

Voilà les faits dans toute leur vérité, tels que je les ai observés dans près de soixante cas, et tels que je les ai précédemment développés (voy. de la page 582 à la page 591).

Si je reviens sur cette question, c'est qu'elle intéresse au plus haut degré la thérapeutique de cette terrible maladie.

Appeler *paralysie atrophique* l'affection en question, ce n'est pas seulement donner une idée complétement inexacte de sa nature; c'est, comme je l'ai déjà dit, s'exposer à laisser le médecin dans une fausse sécurité sur l'état des muscles menacés dans leur existence, et n'attirer son attention sur cette maladie qu'à une époque où il ne reste plus aucune chance de succès à l'intervention thérapeutique. En effet, la croyance que la paralysie est le symptôme primitif, comme le lui rappellerait sans cesse cette fausse appellation, le conduirait naturellement à ne diriger le traitement que sur les muscles dont les fonctions seraient affaiblies, c'est-à-dire alors que ces muscles seraient déjà arrivés aux dernières limites de l'atrophie ou de la transformation graisseuse. S'il est prévenu, au contraire, que chez le malade qui réclame ses soins dans le but seulement de lui rendre l'usage perdu ou compromis de quelques muscles, d'autres muscles, dont les mouvements et la force sont en apparence

intacts, sont tout autant menacés dans leur existence, alors qu'ils ont seulement subi un commencement d'atrophie et qu'ils sont en même temps agités de contractions fibrillaires, le médecin n'attendra pas, pour agir, que ces muscles ne remplissent plus leurs fonctions, ou, en d'autres termes, qu'ils soient entièrement détruits; alors il lui sera possible, en intervenant à temps, d'arrêter la marche envahissante de cette terrible maladie, ainsi que j'en ai rapporté plusieurs exemples.

Je professe depuis longtemps que la faradisation localisée, convenablement appliquée, refait de la fibre dans l'atrophie musculaire; rien n'est plus évident. Ne résulte-t-il pas, en effet, de l'examen microscopique, que la fibre musculaire conserve son volume normal dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, et en conséquence, que la quantité des fibres diminue dans les muscles qui s'atrophient, c'est-à-dire qu'un grand nombre de fibres musculaires disparaissent complétement? Si donc un muscle atrophié a augmenté de volume par la faradisation localisée, on peut dire, rigoureusement, que celle-ci augmente le nombre des fibres dont il se compose; en d'autres termes, qu'elle en a refait de toutes pièces. Or, c'est ce qui heureusement a lieu, et assez fréquemment, par l'emploi de l'électricité dans le traitement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Jusqu'à présent je n'ai pas vu, dans cette affection, la nutrition musculaire se produire dans les points où la faradisation localisée accusait la transformation graisseuse par l'absence de contraction électro-musculaire; mais partout où elle rencontrait encore quelques fibres musculaires contractiles, il est fréquemment arrivé que ces fibres musculaires sont devenues pour ainsi dire le noyau, le centre de faisceaux musculaires dont le volume augmentait très notablement, et dont la puissance s'accroissait aussi proportionnellement par la faradisation localisée.

Les faits rapportés dans ce travail, et qui établissent de la manière la plus évidente que l'atrophie musculaire graisseuse progressive peut être arrêtée dans sa marche envahissante, et que l'on reproduit même de la fibre musculaire dans les muscles qui en ont déjà perdu une grande partie, vont modifier, j'espère, de la manière la plus heureuse le pronostic de cette maladie, qu'on avait trop de tendance à mettre en parallèle avec la paralysie générale progressive, au point de vue de l'incurabilité. Ce-

pendant, en pareil cas, le médecin mettra beaucoup de réserve dans son pronostic, en se rappelant ces histoires si tristes exposées au commencement de cet article, et dans lesquelles l'atrophie musculaire progressive, quoi qu'on ait fait, a marché vers la destruction.

Il serait important de savoir dans quelles circonstances cette maladie doit suivre une marche aussi fatale. Je ne suis malheureusement pas encore en mesure de fournir des données certaines à cet égard.

Il m'a paru cependant que l'atrophie musculaire graisseuse progressive survenue soit héréditairement, soit spontanément, sous la seule influence probable d'une diathèse (qui sera, sans doute, longtemps inconnue), offrait une beaucoup plus grande résistance aux agents thérapeutiques que celle qui a été provoquée par une cause occasionnelle, comme la contraction musculaire continue et forcée, etc.

C'est dans ces dernières conditions que j'ai obtenu des résultats heureux de la faradisation localisée. On remarquera que les faits de guérison ou d'amélioration que j'ai rapportés appartiennent à cette dernière catégorie.

J'ai dit, page 578, qu'en moins d'une année, j'ai vu l'atrophie musculaire graisseuse progressive atteindre une dizaine de personnes de la classe riche ou aisée, et chez lesquelles il m'a été impossible de découvrir une cause occasionnelle quelconque qui aurait pu provoquer le développement de cette maladie. Chez la plupart, la faradisation localisée (appliquée trop tardivement, il est vrai) n'a pu arrêter la marche de la maladie.

A l'appui de ce que j'avance, je dirai que chez M. B..., dont j'ai cité l'observation, page 578 (obs. XXVIII), et chez une dame que j'ai vue en consultation avec MM. Chomel, Nélaton et Patouillet, la faradisation localisée, appliquée pendant un mois ou deux, n'a produit aucune amélioration appréciable. A côté de ces insuccès, j'en pourrais placer d'autres qui me sont arrivés dans des atrophies musculaires également spontanées.

Ne pourrait-on attribuer, dans ces divers cas, la différence de gravité de l'atrophie musculaire progressive à une différence de degré du principe inconnu de la maladie qui produit l'atrophie des racines antérieures de la moelle? Admettant que cette lésion anatomique des racines spinales antérieures soit constante

et qu'elle soit antérieure à l'altération de nutrition musculaire, toutes les fois que les racines antérieures seraient profondément lésées, l'atrophie musculaire se déclarerait spontanément, sans qu'aucune cause occasionnelle quelconque dût intervenir; tandis qu'à un degré moins avancé d'altération de ces mêmes racines, ce ne serait que lorsque les muscles auraient fonctionné d'une manière exagérée ou trop continue, que l'influx nerveux spinal, géné dans son cours, ne suffirait plus à leur nutrition. Dans le premier cas, la résistance de la maladie aux agents thérapeutiques s'expliquerait par la gravité de la lésion des racines antérieures. Dans le second, l'action de l'influx nerveux central, insuffisant pour une trop grande dépense de forces, serait heureusement secondée par les excitations faradiques dirigées sur le tissu des muscles en voie d'atrophie.

Pourrait-on poser actuellement en principe que l'atrophie graisseuse progressive est incurable, quand elle est survenue spontanément ou sous l'influence d'une cause héréditaire? Dans tous les cas de ce genre que j'ai eu l'occasion d'observer, les malades m'ont été adressés alors qu'un grand nombre de leurs muscles étaient déjà détruits ou presque tous considérablement atrophiés. On comprend qu'à une époque aussi avancée de la maladie, le traitement par la faradisation localisée devait avoir peu de chances de réussite. Qu'on relise quelques observations rapportées plus haut (obs. XCVII, XCVIII et C), et l'on verra que dans ces atrophies survenues ou héréditairement, ou sans cause connue, j'ai été appelé à intervenir avec la faradisation localisée, alors que la plupart des muscles étaient déjà ruinés.

Que pouvais-je espérer, par exemple, chez le jeune malade dont il est question dans l'observation XCVIII, page 580? Peut-être devait-on tenter de développer quelques muscles essentiels, ses deltoïdes et ses biceps, par exemple, dans lesquels on retrouverait encore une couche très mince de fibres musculaires contractiles. Mais si dans de telles conditions on n'obtenait rien de l'électrisation, est-ce à dire qu'elle n'eût pas agi efficacement, si elle avait été appelée à intervenir plus tôt?

La sœur de ce malheureux jeune homme, ai-je dit, est à peine âgée de neuf ans, et la voilà déjà en proie à la même affection. Son père déclare qu'elle a perdu graduellement et depuis peu, comme son frère, la faculté de rire. Il craint, et avec raison, que

ses deux enfants ne soient frappés de la même maladie. J'ai le plus grand regret que cette jeune personne ne m'ait pas été présentée; car on trouverait probablement chez elle, ailleurs qu'à la face, les traces de l'atrophie. Il me suffirait, dans un cas semblable, de constater l'existence de contractions fibrillaires dans d'autres régions du corps, coïncidant avec un commencement d'atrophie et une diminution de la sensibilité électro-musculaire, pour conseiller la faradisation généralisée, dans le but d'arrêter ou de prévenir le développement de cette maladie, plus tard incurable. Peut-être réussirait-on! Il y avait certainement lieu de le tenter.

Mais, malheureusement, dans toutes ces circonstances, les malades ou les parents ne reconnaissent le danger ou ne réclament le secours du médecin que lorsque les mouvements sont déjà gênés ou empêchés. Si la maladie attaquait, au début, un muscle d'un usage essentiel et bien évident, le deltoïde, par exemple, sans lequel l'élévation du bras est impossible; le médecin serait certainement appelé avant sa destruction complète, et avant que d'autres muscles fussent atrophiés. Mais il n'en est pas de même lorsqu'il s'agit de muscles d'une utilité secondaire. Ainsi, j'ai cité plus haut des malades chez lesquels je ne retrouvais plus, quand ils se présentaient à moi pour la première fois, les traces des trapèzes, des rhomboïdes, des pectoraux, des grands dorsaux, soit d'un côté, soit des deux côtés, et qui n'en éprouvaient pas le moindre trouble dans les mouvements, bien qu'ils se livrassent à des travaux manuels. Il me fallait analyser chacun de leurs mouvements, chacune de leurs attitudes, pour reconnaître le trouble fonctionnel de ces muscles.

Ces considérations expliquent pourquoi la faradisation est et sera souvent, dans ce cas, appelée à une époque trop avancée de la maladie pour avoir beaucoup de chances de succès.

Les premiers phénomènes qui annoncent l'existence de cette affection sont ordinairement les contractions fibrillaires et la diminution de la sensibilité électro-musculaire. La réunion de ces signes a une valeur incontestable. Cependant on ne doit pas attacher une importance exagérée aux contractions fibrillaires que j'ai vues manquer quelquefois (sur soixante cas que j'ai observés, les contractions fibrillaires ont manqué cinq ou six fois),

et que l'on a observées quelquefois dans d'autres maladies que l'atrophie musculaire graisseuse progressive.

Il ne faut pas un traitement très prolongé pour faire disparaître ces symptômes de l'atrophie musculaire progressive commençante, c'est-à-dire pour arrêter la marche de cette maladie dans les muscles qui commencent à en être atteints.

Il n'en est plus de même, généralement, lorsque l'atrophie est très avancée. Dans quelques cas exceptionnels, comme chez le porteur à la halle (obs. CLXXXIX), la nutrition est revenue en quelques semaines; mais, le plus ordinairement, j'ai eu à compter par mois et même par années, avant d'arriver à un résultat satisfaisant. Il s'ensuit que les sujets atteints de cette affection peuvent être difficilement traités dans les hôpitaux. Après un mois ou deux de traitement, les malades, désespérant de leur guérison, quittent ordinairement l'hôpital. Aussi m'a-t-il été rarement donné de pouvoir compléter le traitement des atrophies que j'ai rencontrées dans les hôpitaux. Après la sortie des malades, j'ai dû, pour arriver à un résultat aussi complet que possible, continuer dans mon cabinet, pendant un temps considérable, le traitement de ceux qui m'inspiraient un intérêt scientifique ou d'humanité.

Le traitement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive exigeant un temps assez long, il est important de savoir quels sont les muscles sur lesquels on doit principalement diriger l'excitation électrique. Je dirai d'abord que ce serait perdre un temps précieux que de s'attacher à rappeler la nutrition dans les muscles déjà graisseux, ce que l'on reconnaît à l'absence de la contractilité électrique. Quant aux muscles qui ont conservé quelques fibres contractiles, et qu'on peut, en conséquence, non-seulement sauver d'une destruction complète, mais même encore développer, il faut faire parmi eux un choix intelligent.

Il existe, ainsi que je l'ai dit, des muscles d'une utilité secondaire, tandis que les autres sont les agents indispensables du mouvement. C'est sur ces derniers, dont les usages sont le plus nécessaires, qu'il faut diriger l'excitation électrique. Bonnard, par exemple (obs. CLXXXV), avait perdu la plupart des muscles du tronc et les fléchisseurs de l'avant-bras; il était aussi menacé de perdre un grand nombre d'autres muscles agités de

contractions fibrillaires et moins sensibles à l'excitation électrique. Après avoir arrêté la marche progressive de la maladie en excitant tout son système musculaire, je concentrai l'action électrique sur les muscles dont il avait le plus besoin pour l'exercice de sa profession, c'est-à-dire sur les fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras. A force de temps et de patience, je parvins à leur donner assez de volume et de force pour qu'il pût reprendre son état de mécanicien. Je ne me suis pas appliqué à lui refaire (qu'on me passe ce mot) les muscles du tronc, dont l'utilité est très secondaire, et dont la perte lui est peu sensible. C'est ainsi, je crois, qu'il est convenable d'agir, en général, si l'on veut arriver à un résultat réel ; car, s'il m'eût fallu donner à chacun des muscles de Bonnard tout le temps que me prenaient les fléchisseurs de l'avant-bras, je n'en aurais certainement eu ni le temps ni la patience.

Le traitement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive exige, en général, l'emploi d'appareils de très grande force et à intermittences très rapides. Gaulard (obs. CLXXXIX) n'avait éprouvé aucune influence favorable de la faradisation appliquée pendant plusieurs mois par M. le docteur Videcoq, à qui j'avais indiqué cependant la manière d'agir dans ce cas, et qui pratiquait fort bien et très régulièrement cette opération, tandis que j'obtins chez lui une guérison très rapide. C'est certainement à la puissance de mon appareil que je dois attribuer cet heureux résultat.

La sensibilité des muscles, d'abord obtuse, augmente en général très vite ; il est évident qu'il faut alors diminuer proportionnellement l'intensité du courant, tout en continuant d'agir à une dose aussi élevée que possible.

Enfin, la durée de chaque application ne doit pas être trop prolongée (huit à dix minutes), sous peine d'achever la ruine des muscles, ainsi que je l'ai produite malheureusement à une époque où j'avais moins d'expérience.

Après cette étude sur la valeur de la faradisation localisée dans le traitement de l'atrophie musculaire graisseuse progressive, il eût été certainement intéressant d'examiner comparativement la valeur des autres méthodes de traitement dans cette même affection ; je n'aurais pu le faire sans sortir des limites que je me suis imposées. Cependant je dois dire que les malades qui

m'ont été adressés avaient, pour la plupart, épuisé les traitements les plus divers sans aucun résultat favorable, et que la faradisation localisée, convenablement pratiquée, me paraît jusqu'à présent le moyen le plus efficace qu'on puisse opposer à cette terrible maladie.

Je ne crois pas qu'il soit rationnel de s'en tenir à un traitement purement local dans cette sorte de phthisie du système musculaire. Il me paraît indiqué de prescrire en même temps les toniques généraux (les ferrugineux) et une alimentation très animalisée. Le traitement par la faradisation localisée étant, en général, très long et nécessitant des interruptions, on pourrait le faire alterner avec l'usage externe des eaux hydro-sulfureuses naturelles ou artificielles, en bains ou en douches, et, enfin, avec l'usage de la kinésithérapie.

ARTICLE II.

PARALYSIE ATROPHIQUE GRAISSEUSE DE L'ENFANCE.

Il n'est sans doute personne qui, en lisant le titre de cet article, ne se demande ce que c'est que la *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance?* Nulle part, en effet, ni dans les monographies, ni dans les traités des maladies de l'enfance, on ne trouve cette dénomination. Les faits que j'exposerai bientôt démontreront, je l'espère, que cette dernière est exacte, sans préjuger toutefois l'état des centres nerveux qui n'ont pas encore été suffisamment examinés, et qu'elle établit une distinction bien tranchée avec d'autres affections musculaires de l'enfance.

Si je propose de lui donner une dénomination nouvelle, ce n'est pas à dire pour cela que la maladie dont il est question n'ait encore trouvé sa place dans le cadre nosologique. Bien au contraire, elle a donné naissance à de beaux et nombreux travaux. Michel Underwood, célèbre médecin de Londres, paraît être le premier auteur qui en ait fait mention dans son *Traité des maladies des enfants* publié en 1784 (1). Mais ce n'est que de 1822 à 1851 que des monographies importantes ont été publiées sur cette question, entre autres par les docteurs Heine en 1840 et

(1) *Treatise on the diseases of children*. London, 1784.

Rilliet en 1851 (1). Je n'ai pas l'intention d'exposer l'historique de la maladie qui fait le sujet de ce chapitre; mais, tout en reconnaissant que M. Heine en a parfaitement étudié les périodes paralytique et atrophique, surtout au point de vue des difformités qu'on voit se développer à leur suite, et que M. Rilliet en a exposé la meilleure description, je ne puis me dispenser de dire que si l'on s'en tenait aux recherches de ces auteurs, le diagnostic et le pronostic de cette maladie de l'enfance resteraient dans une grande obscurité.

Ainsi, d'après M. Rilliet, qui a donné à cette maladie le nom de paralysie essentielle de l'enfance, tantôt elle guérit rapidement, tantôt elle dure longtemps, et laisse après elle des infirmités incurables, sans qu'il soit possible d'en prévoir la gravité pendant la période d'acuité. Puis admettons que par hasard on ait reconnu que la maladie durera plus ou moins, comment reconnaîtra-t-on que certains muscles passeront inévitablement par l'atrophie, pour arriver ensuite à une destruction complète? C'est ce que ces auteurs n'ont pu résoudre. Si, ensuite, on n'est appelé qu'à une période avancée de la maladie, comment la distinguera-t-on d'une autre paralysie de l'enfance qui, lorsqu'elle dure longtemps, se présente sous la même apparence, bien qu'elle laisse les muscles intacts? Comment saura-t-on que, parmi les muscles atrophiés, il en est dont les fibres ont entièrement disparu, tandis que d'autres conservent encore assez de fibres intactes pour former, pour ainsi dire, le noyau,

(1) Voici dans leur ordre chronologique les noms des auteurs qui, après Underwood, ont écrit sur cette maladie de l'enfance.

Shaw. *Nature and treatment of the distorsions to which the spine and the bones of the chest are subject.* 1822.

Badham. *The London medical and surgical journal*, 1835 (*Gaz. de médecine de Paris*, 1835, p. 345, et dans l'ouvrage de Heine, p. 40).

Heine. *Beobachtungen ueber Lahmungszustände der untern Extremitäten und deren Behandlung*. Stuttgard, 1840.

Kennedy. *Dublin medical Press*, 29 septembre 1841.

West. *On some forms of paralysis incident to infancy and childhood* (*the London medical Gazette*, 1845, et dans son *Traité des maladies des enfants*, p. 135, 1848).

Richard (de Nancy). *Bulletin de thérapeutique*, février 1849, p. 120.

Kennedy. *Dublin quarterly journal of medicine*, février 1850, traduit dans les *Archives de médecine* de juillet 1850.

Rilliet et Barthez. *Traité clinique et pratique des maladies des enfants*, t. II, p. 335.

les éléments de faisceaux musculaires qui se développeront sous l'influence de certaines médications, de la faradisation localisée, par exemple? Toutes ces questions n'ont pas même été abordées, et elles ne pouvaient l'être sans l'aide de l'exploration électro-musculaire. J'ai la confiance de les avoir éclaircies par mes recherches.

Ayant à juger l'influence thérapeutique de la faradisation localisée dans cette paralysie de l'enfance, on conçoit que je doive, avant tout, essayer de résoudre les questions de diagnostic et de pronostic que je viens de poser; c'est ce que je vais faire aussi succinctement que possible.

§ Ier. — Symptômes, marche.

Je vais me borner à résumer les principaux caractères de la maladie, en tenant compte des phénomènes électro-musculaires que j'ai découverts et qui sont destinés, comme on le verra, à jeter un grand jour sur son diagnostic et sur son pronostic, et qui, par leur ressemblance avec ceux qu'on observe dans les paralysies spinales, semblent rapprocher la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance d'un état morbide quelconque de la moelle épinière.

A. Les principaux phénomènes qui caractérisent la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance sont : la paralysie, l'atrophie, et dans quelques muscles une lésion plus profonde de la nutrition musculaire, la transformation graisseuse. La paralysie générale ou partielle se montre dès le début ; elle est accompagnée ou non de quelques jours de fièvre, et quelquefois, elle est consécutive à une fièvre continue ou intermittente ; elle peut être compliquée d'accidents cérébraux (convulsions, éclampsie, contractures, etc.). *Les muscles paralysés perdent, à des degrés variables, leur contractilité et leur sensibilité électriques. Cette paralysie des mouvements volontaires persiste d'autant plus dans les muscles que ces propriétés musculaires sont plus profondément lésées.* Ainsi, il est des muscles qui ne restent paralysés que très peu de temps, de quelques heures à quelques jours, et dans lesquels on a constaté la contractilité électrique à peu près normale. La période d'atrophie commence généralement plus tôt que ne l'ont cru MM. Heine et Rilliet. Les muscles sont atteints d'autant plus profondément dans leur nutrition, que leur contracti-

lité et leur sensibilité électro-musculaires sont plus diminuées. *Ces deux dernières propriétés (la contractilité et la sensibilité électro-musculaires) reviennent progressivement dans les muscles atrophiés parallèlement avec la contractilité volontaire.* Je ne saurais dire au juste en combien de temps; mais chez la plupart des malades qui m'étaient présentés dans la période d'atrophie, j'ai vu, un an après le début de la maladie, des muscles ou des portions de mucles, même ceux qui étaient arrivés aux dernières limites de l'atrophie, se contracter normalement par l'excitation électrique, et souvent aussi par la volonté. Mais quelques muscles avaient disparu complétement; on ne les retrouvait plus par l'exploration électrique; je me crois fondé à dire qu'ils étaient devenus graisseux, comme j'essaierai de le démontrer par la suite. Les membres dans lesquels on a constaté au début l'altération de la contractilité et de la sensibilité électriques subissent plus ou moins, à la longue et en masse, un arrêt de développement, et leur température est moins élevée; les os sont moins développés, ainsi que les artères et les veines. Enfin, les muscles s'atrophient d'une manière inégale, l'équilibre musculaire est rompu, et les membres et certaines parties du tronc sont entraînés dans des directions anormales; de là des pieds bots, des attitudes vicieuses des épaules, du tronc, du bassin, etc., etc.

Tels sont, en résumé, les principaux phénomènes qui ressortent de l'ensemble des faits que j'ai observés en assez grand nombre. J'en ai recueilli trente avec le plus grand soin; j'en rapporterai seulement quelques-uns comme exemples.

OBSERVATION CXC. — *Paralysie générale atrophique des membres inférieurs consécutive à une paralysie générale de l'enfance.*

M. Maurice Picquefeu, demeurant rue Ventadour, n° 5, âgé de neuf ans, d'une constitution délicate, quoique habituellement bien portant. Il a eu la coqueluche vers l'âge de quatre ou cinq mois et sans suites graves. Il n'était pas sujet à des accès de fièvre éphémère; il n'avait jamais été tourmenté par les vers; sa dentition n'était pas difficile et n'occasionnait aucun accident fébrile. A l'âge de treize mois, en février 1846, il eut sans cause connue une fièvre très forte, qui dura trois jours sans aucune éruption à la peau, sans convulsions du globe oculaire, ni mouvements convulsifs dans les membres, et sans contractures, sans troubles fonctionnels respiratoires ou digestifs. Il était resté dans un état comateux pendant tout

le cours de sa fièvre, de sorte qu'on ne s'aperçut qu'après trois jours qu'il avait perdu tous ses mouvements et qu'il ne pouvait même plus soutenir sa tête ni se tenir dans la station assise. On ne sut alors si c'était le résultat d'une faiblesse générale ou une paralysie. Avant sa maladie, cet enfant marchait seul depuis six semaines, et un mois ou deux après que la fièvre avait disparu, alors qu'il avait dû reprendre des forces par une bonne alimentation, il ne pouvait non-seulement se tenir debout ni assis, mais il ne pouvait remuer les membres supérieurs. Il était évidemment atteint d'une paralysie générale. Les mouvements ne revenant pas, des vésicatoires volants furent promenés sur le trajet de la colonne vertébrale, saupoudrés avec la strychnine, puis on fit des frictions avec une huile ammoniacale. Du reste, son état était assez satisfaisant, et il avait commencé à manger après ses trois jours de fièvre. Après cinq ou six mois de ce traitement, les membres supérieurs commencèrent à se mouvoir; sa tête se soutenait bien, et le petit malade pouvait se tenir assis.—En 1847, d'après l'ordonnance de M. Trousseau, la strychnine fut administrée dans du sirop, ce qui provoquait des secousses générales. En cinq ou six mois de cet usage de la strychnine à l'intérieur, les mouvements dans les membres inférieurs et dans le tronc étaient complétement revenus. Mais la paralysie persistait dans les membres inférieurs.—Deux ou trois mois après le début de cette paralysie générale, la mère de cet enfant s'était aperçue d'un amaigrissement considérable des membres inférieurs, surtout du côté droit, tandis que les membres supérieurs conservaient leur volume normal; cet amaigrissement augmentait progressivement. — Avant la maladie, les pieds n'étaient pas déformés; ils n'étaient ni plus en dehors, ni plus en dedans qu'à l'état normal; mais un an après le début de la paralysie, on vit le pied droit se renverser en dehors et le gauche en dedans, et en même temps ses pieds se raccourcissaient, d'après le dire de la mère, c'est-à-dire que le dos du pied se voûtait pendant que la plante se creusait. Cette difformité s'accrut pendant une année, sans qu'on songeât à s'y opposer. Ce ne fut qu'en 1850 (quatre ans après le début de la maladie), qu'un appareil d'orthopédie fut appliqué, dans le but d'empêcher la voussure du pied. Il fut gardé pendant sept mois, mais il ne parut agir que sur le pied gauche. — Cette amélioration locale ne modifia nullement l'état de la paralysie des membres inférieurs; cependant sous l'influence des moyens généraux employés sans interruption (les bains salés, aromatiques, de Baréges, les frictions avec des huiles ou des pommades excitantes), la cuisse gauche avait pris un peu de développement et l'enfant pouvait la fléchir un peu sur le bassin. L'intelligence est restée intacte; après la disparition de la fièvre, il a repris sa gaieté habituelle. C'est dans cet état que l'enfant me fut adressé en novembre 1852, et alors je constatai les phénomènes suivants : La cuisse gauche est notablement plus forte que la droite; les jambes sont également grêles. A gauche, pieb bot valgus, et à droite pied bot varus. Des deux côtés la pointe du pied reste constamment relevée (talus); voussure con-

sidérable du pied droit, les premières phalanges étant renversées sur les métacarpiens et les deux dernières fléchies. A gauche, même disposition des orteils à un degré moindre. De chaque côté impossibilité d'étendre la jambe sur la cuisse et de fléchir celle-ci sur le bassin; toutefois, ce dernier mouvement semble se faire un peu à gauche. A l'exploration électro-musculaire, tous les muscles de la cuisse se contractent à gauche. A droite, je ne peux faire contracter faiblement que les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse et les adducteurs. Tous les muscles de la jambe, qui sont très atrophiés, se contractent électriquement, à l'exception des gastrocnémiens, du jambier antérieur et postérieur à droite, et des péroniers à gauche.

En résumé, on voit dans l'histoire que je viens de relater la série de phénomènes qui caractérisent la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Dès le début de la maladie, cet enfant ne fait pas de mouvements : on l'attribue à la fièvre intense et à l'état comateux qui l'accompagne; ce n'est que lorsque la fièvre est tombée, que l'on s'aperçoit qu'il est atteint d'une paralysie générale. On ignore à quel moment de la maladie cette paralysie générale est survenue, parce qu'on ne la soupçonnait pas; on n'a pas cherché à s'en assurer. — Vers le sixième mois de la maladie, les mouvements commencent à reparaître dans les muscles des membres supérieurs, du cou et du tronc, et ne sont complétement revenus qu'après cinq mois d'un traitement par la strychnine; mais la paralysie persiste dans un grand nombre des muscles des membres inférieurs. — Malgré leur état de paralysie prolongée, les membres supérieurs ne se sont pas atrophiés; tous les muscles s'y sont conservés intacts, et les os de ces membres supérieurs n'ont point éprouvé d'arrêt dans leur développement. Ce fait prouve qu'il faut plus que l'absence des mouvements pour porter un grand trouble dans la nutrition; il faut, pour le produire, une lésion nerveuse profonde dont les effets se sont manifestés aux membres inférieurs. J'y ai vu, en effet, par l'exploration électrique, des muscles possédant encore tous leurs faisceaux, quoique très atrophiés, d'autres n'ayant plus qu'un très petit nombre de fibres, d'autres enfin ne donnant plus signe de vie; à la jambe, certains muscles (ceux qui sont moins atrophiés) ont entraîné le pied et les orteils dans leur direction et occasionné une déformation du pied et des orteils (un pied bot en sens contraire de chaque côté). Enfin la lésion de nutrition s'est évidemment fait sentir dans

les os de la jambe et du pied, où l'innervation était plus profondément atteinte.

Ces phénomènes qui se sont développés successivement chez cet enfant (paralysie, atrophie de certains muscles, puis déformation des membres dans certaines régions, lorsque l'atrophie frappe les muscles d'une manière inégale, ou plutôt lorsque les mouvements reviennent dans les muscles qui étaient moins atrophiés) ; ces phénomènes, dis-je, se sont développés de la même manière dans les autres paralysies atrophiques graisseuses de l'enfance que j'ai observées ; seulement on conçoit que les troubles locaux et les difformités doivent varier selon les régions où la maladie a établi son siége.

Voici la relation d'une paralysie atrophique graisseuse de l'enfance qui, après avoir été presque générale au début, se fixe dans le membre supérieur gauche et dans le membre inférieur droit. Dans le premier, elle a détruit le deltoïde et les muscles de la région sous-épineuse, et atrophié les muscles du bras ; dans le second, les péroniers sont très probablement graisseux.

Observation CXCI. — Pauline Dubois, quatre ans et demi, demeurant rue de l'École-de-Médecine, n° 6, d'une bonne constitution, dont la dentition a été heureuse et s'est terminée à l'âge de deux ans, a eu à trois ans la rougeole sans accidents consécutifs. Trois mois après cette fièvre éruptive (en avril 1853), on s'aperçut qu'elle ne pouvait pas lever le bras gauche, ni se servir de la main de ce côté ; elle faisait seulement quelques mouvements de flexion et d'extension des doigts, et le poignet tombait sans qu'elle pût le relever. Sa mère affirme que la veille elle se servait bien de ce membre. On n'a pas songé à examiner l'état des membres inférieurs. Le soir du jour où l'on découvrit cette paralysie, l'enfant tomba dans des convulsions qui durèrent huit jours, et le médecin constata que le membre inférieur du côté opposé (côté droit) était également paralysé. On vit aussi que les muscles du tronc et du cou étaient paralysés ; car, pendant deux mois, l'enfant ne pouvait rester assise ni soutenir sa tête, et quand elle était couchée, elle ne pouvait faire aucun mouvement. Les mouvements revinrent progressivement dans les muscles du tronc et du cou, plus lentement dans ces derniers, puis dans les muscles de l'avant-bras, dans les muscles qui meuvent la cuisse et la jambe, à l'exception des muscles péroniers. — En juillet 1854, cette petite fille m'est adressée par M. Bouvier. Voici les principaux phénomènes que je constate alors. Le membre supérieur gauche est beaucoup moins développé que du côté opposé ; le relief du deltoïde gauche n'existe pas ; on voit, au contraire, dans le point qu'il occupe, un amaigrissement considérable et une saillie de la tête de

l'humérus qui fait relief sous la peau, et paraît assez éloignée de la cavité glénoïde (elle semble n'être maintenue en rapport avec elle que par la capsule articulaire). Par le toucher, on ne sent pas les muscles de la fosse sous-épineuse, on a de la peine à retrouver à travers la peau les fléchisseurs de l'avant-bras, ainsi que le triceps brachial. Le pied droit est tourné en dedans (pied bot varus), les mouvements des péroniers sont seuls perdus. Par l'exploration électrique, on ne retrouve plus les traces du deltoïde gauche ni des muscles de la fosse sous-épineuse, mais on sent quelques contractions dans les biceps et triceps brachiaux, bien qu'ils soient très atrophiés. A la jambe droite, les péroniers sont les seuls dont on ne puisse constater l'existence par l'exploration électrique. Enfin, les os ont subi un arrêt de nutrition dans les régions où l'atrophie musculaire a fait le plus de ravage. Ainsi, le scapulum est plus petit du côté gauche (de l'angle inférieur à l'extrémité de l'acromion, on trouve une différence de 1 centimètre entre le côté gauche et le côté droit); l'humérus a très notablement diminué de volume, ainsi que le tibia et les os du pied. La température du bras gauche et de la jambe droite est diminuée. Après huit séances de faradisation localisée, la flexion et l'extension de l'avant-bras sur le bras ont commencé à se faire. Ce traitement faradique sera continué.

Voici encore en résumé plusieurs cas dans lesquels on voit la paralysie, après avoir été générale au début, se fixer tantôt dans les muscles du tronc et les membres inférieurs, et tantôt dans les membres supérieurs, en atrophiant certains muscles et en détruisant les autres.

Observation CXCII. — J'ai observé en 1852, avec MM. Andral et Bouvier, une jeune Espagnole, mademoiselle de W..., âgée de sept ans, qui, ayant eu une paralysie générale atrophique graisseuse vers l'âge de deux ans, à la suite d'une fièvre grave accompagnée de convulsions, avait conservé une inégalité d'action dans les sacro-spinaux, d'où il résultait une inclinaison considérable du bassin, cause d'une attitude vicieuse du tronc et d'une claudication pendant la station et la marche. Un grand nombre de muscles des membres inférieurs étaient, en outre, ou atrophiés à des degrés divers, ou probablement graisseux : c'est du moins ce qui me parut ressortir de l'exploration électro-musculaire.

Observation CXCIII. — En 1854, j'ai vu en consultation avec M. Blache une petite fille, âgée de deux ans, mademoiselle S..., qui, à l'âge de huit mois, a été atteinte d'une paralysie générale accompagnée au début de soixante heures de fièvre avec état comateux, sans convulsions. Les mouvements revinrent progressivement dans les membres inférieurs, dans l'espace d'une année, mais les membres supérieurs sont restés privés d'un grand nombre de mouvements. J'ai constaté que les muscles de ces membres supérieurs, plus ou moins atrophiés, se contractent par

l'excitation électrique ; mais l'un des deltoïdes me paraît avoir conservé peu de fibres vivantes.

Je ne rapporterai pas ici les autres observations de paralysie atrophique graisseuse de l'enfance que j'ai recueillies en assez grand nombre, parce qu'elles se ressemblent toutes, quant à leurs symptômes, leur marche et leur terminaison ; seulement, on le conçoit, elles offrent des variétés infinies, pour le siége et le degré des difformités, suivant que l'atrophie ou la transformation graisseuse a attaqué plus ou moins telle ou telle région, tel ou tel ordre de muscles. Ainsi, j'ai exposé, dans la deuxième partie (p. 341, obs. XLI), l'histoire d'une jeune fille qui a vu la plupart des muscles du membre supérieur successivement détruits à la suite d'une paralysie générale qui s'était déclarée à l'âge de deux ans. J'aurai l'occasion de rapporter bientôt d'autres cas où la paralysie, plus localisée au début et accompagnée ou non de fièvre, a atrophié à des degrés divers, ou détruit complétement les muscles des différentes régions des membres.

Quel peut être le point des centres nerveux dont la lésion dynamique ou anatomique occasionne ces troubles dans la contractilité et la nutrition musculaire ?

B. En raisonnant par analogie, j'ai été conduit à penser que le point de départ de ces paralysies graves de l'enfance pouvait résider dans le système nerveux spinal. En effet, dans presque toutes les lésions traumatiques de la moelle ou de ses enveloppes qu'il m'a été donné d'observer chez l'adulte, les désordres musculaires symptomatiques de la lésion centrale sont ceux qu'on observe dans les paralysies atrophiques graisseuses de l'enfance. Admettant un instant cette hypothèse d'une lésion anatomique ou dynamique de la moelle ou de ses annexes dans les paralysies de l'enfance, étudions-les parallèlement avec les paralysies traumatiques de la moelle ou des nerfs ; alors nous verrons que, dans les unes et les autres, la paralysie marque le début de la maladie ; puisque après un temps plus ou moins long, les muscles qui dépendent des points de la moelle légèrement atteints par la maladie recouvrent leurs mouvements volontaires et leur nutrition, et que ceux qui reçoivent leur influx nerveux des points plus profondément lésés, s'atrophient ou deviennent graisseux. Il est difficile

de ne pas voir, dans des phénomènes aussi semblables, l'expression symptomatique d'une même lésion.

Cette similitude entre les symptômes et la marche de la paralysie consécutive à la lésion traumatique de la moelle et ceux de la paralysie graisseuse de l'enfance m'avaient fait présumer de bonne heure que peut-être la contractilité électrique serait plus ou moins diminuée dans les muscles atteints par cette dernière (la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance), ainsi qu'on l'observe dans la première (la paralysie spinale). Malheureusement je ne me suis pas trouvé dans des conditions favorables pour faire ces recherches, car il m'est rarement donné d'observer la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance dans sa période d'acuité. Les malades ne me sont adressés, en général, qu'à une époque très éloignée du début (d'un mois à douze ans). Cependant j'ai eu l'occasion d'en observer trois dans les premières semaines, c'est-à-dire à une époque où les muscles paralysés ont seulement diminué un peu de volume. Eh bien! par l'exploration électro-musculaire, j'ai trouvé, dans ces trois cas, que, parmi ces muscles paralysés, les uns se contractaient plus ou moins, et que les autres ne se contractaient plus du tout. J'ai pu suivre ces faits pendant une année ou deux, et voici ce qui est arrivé. Les muscles dont la contractilité électrique était intacte ont recouvré plus rapidement leurs mouvements; et la paralysie s'est dissipée chez les autres d'autant plus lentement qu'ils se contractaient moins par l'excitation électrique; l'atrophie a atteint d'autant plus profondément les muscles qu'ils répondaient moins à la faradisation ; enfin ceux dont l'excitabilité n'était pas appréciable m'ont paru jusqu'à présent menacés d'une entière destruction.

§ II. — Diagnostic différentiel et pronostic.

A. *Dans la période d'acuité.* — Le pronostic de cette affection de l'enfance est très difficile à établir, à une époque voisine du début, si l'on s'en tient aux données fournies par la séméiologie ordinaire. Ce n'est pas qu'on ait à redouter une terminaison mortelle, je n'en connais pas un seul exemple ; mais combien de temps durera la paralysie? Après la guérison de cette paralysie, les muscles s'atrophieront-ils seulement, ou deviendront-ils graisseux? Quels sont ceux dans lesquels se

montrera la transformation graisseuse? On comprend l'importance de toutes ces questions au point de vue du pronostic, puisqu'une perte plus ou moins grande des mouvements, et presque toujours des difformités incurables sont les conséquences inévitables de la transformation graisseuse de certains muscles. Or, dans l'état actuel de la science, c'est ce qu'il est impossible de résoudre sans le concours de la faradisation localisée.

Il existe, en effet, une espèce de paralysie de l'enfance décrite par un auteur anglais, M. Kennedy, sous le nom de *paralysie temporaire de l'enfance*, que cet observateur attribue ou à l'impression du froid, ou à la compression du membre, et qu'il a vue aussi survenir après des convulsions ou à la suite d'une fièvre éruptive. Elle se déclare avec une fièvre de courte durée, et quelquefois sans fièvre, guérit ordinairement en quelques jours, et quelquefois en plusieurs semaines, mais sans laisser de traces.

En rapprochant les faits publiés par M. Kennedy, des paralysies atrophiques graisseuses de l'enfance que j'ai observées, je n'y trouve aucune différence quant aux symptômes; il n'en existe que dans les signes fournis par l'exploration électro-musculaire, et plus tard, dans la manière dont l'affection s'est terminée. C'est ce que je vais démontrer.

I. Il serait rationnel d'espérer qu'une paralysie qui survient dans un membre, sans fièvre, sans douleur, sans être précédée de convulsions, se terminera rapidement par la guérison. M. Kennedy en rapporte, en effet, un exemple.

OBSERVATION XCIV. — C'était un enfant âgé de quatorze mois, dont le membre supérieur gauche était paralysé. Dans l'absence de toute cause appréciable de cette paralysie, la mère soupçonnait que la personne chargée de prendre soin de cet enfant lui avait donné quelques coups sur le bras. La guérison eut lieu en deux jours; le traitement n'avait consisté qu'en quelques poudres altérantes et un bain.

En regard de ce cas heureux, j'en vais placer un, aussi simple en apparence, et dont la terminaison a été des plus malheureuses.

OBSERVATION CXCV. — M. H..., âgé de dix-huit ans, demeurant rue du Faubourg-Montmartre, est venu réclamer mes soins pour une paralysie atrophique graisseuse qui date de son enfance. Voici en résumé son histoire. Il avait quinze mois, époque à laquelle il commençait à marcher, quand sa mère s'aperçut un matin qu'il éprouvait une grande faiblesse

dans le membre inférieur droit. Les mouvements du pied sur la jambe et ceux des orteils paraissaient entièrement abolis. Cette paralysie ne fut précédée ni suivie de fièvre, de douleurs, etc. ; en un mot, d'aucune espèce de dérangement dans sa santé habituelle. On ne put rapporter cette paralysie ni au travail de la dentition ni à aucune affection vermineuse; l'enfant avait toujours joui d'une bonne santé. Enfin, sa mère, qui l'a élevé, est certaine qu'il n'a pas fait de chute, qu'il n'a reçu aucun coup. Malgré les soins les plus éclairés qui lui furent donnés immédiatement (M. Baron était le médecin ordinaire de la famille), la paralysie persista, la jambe s'atrophia, et il se forma un pied bot varus équin, pour lequel la section du tendon d'Achille fut pratiquée avec succès vers l'âge de six ans. (Cette opération dut être pratiquée plusieurs fois, le pied bot s'étant reproduit parce que l'appareil qui maintenait le pied n'avait pas été conservé.) Quand M. H... se présenta à ma consultation, je constatai que la jambe droite était très atrophiée, et que la cuisse droite même était beaucoup moins développée que celle du côté opposé; que le pied droit était plus petit que celui du côté gauche. A l'exploration électro-musculaire, je ne retrouvai plus les péroniers, ni le jambier antérieur, ni l'extenseur du gros orteil; les autres muscles répondaient à l'excitation électrique, mais ils se contractaient avec peu de force, en raison de la petite quantité de leurs fibres musculaires; et la contraction volontaire y était si faible, que M. H... était forcé de maintenir son pied à l'aide d'un appareil orthopédique.

Ainsi, voilà deux affections musculaires qui se déclarent sans fièvre, sans aucun trouble dans l'état général, chez deux enfants du même âge (obs. CXCIV et CXCV) : elles sont en apparence aussi légères; et l'une guérit en deux jours, tandis que l'autre porte un trouble profond dans la nutrition du membre, atrophiant un grand nombre de muscles, en détruisant quelques autres, et occasionnant enfin une infirmité incurable par la rétraction consécutive des muscles qui avaient conservé le plus de fibres intactes. Ces deux affections diffèrent entre elles par le siége; mais je pourrais rapporter après l'observation de M. H... plusieurs paralysies des membres supérieurs très légères aussi en apparence, et qui se sont également terminées par la destruction d'un grand nombre de muscles. J'exposerai plus loin une observation analogue (obs. CXCVI) à celle de M. H..., dans laquelle la paralysie a débuté sans fièvre et a détruit complétement les muscles de la jambe et du pied.

II. La plupart des paralysies graisseuses de l'enfance que j'ai observées ont été accompagnées au début de quelques jours de fièvre plus ou moins intense, comme dans la plupart des

cas rapportés précédemment. J'en ai vu aussi qui survenaient à la suite d'une fièvre continue ou d'une fièvre éruptive, comme j'en ai récemment observé un cas avec M. Dechambre.

Il serait donc rationnel de penser, surtout d'après ces faits, qu'une terminaison par atrophie et transformation graisseuse est à craindre quand la paralysie s'accompagne au début d'une fièvre plus ou moins intense, de convulsions, de douleurs cutanées ou musculaires dans les membres, quand elle survient dans le cours d'une fièvre éruptive. Eh bien! un tel pronostic n'est rien moins que certain; car la plupart des cas de paralysies rapportés par M. Kennedy se sont montrés avec les mêmes symptômes et dans des circonstances semblables, et ils n'en ont pas moins guéri rapidement et radicalement (dans un espace de deux à dix jours).

M. Rilliet a cependant rangé dans une même classe, sous le nom de *paralysies essentielles de l'enfance*, les paralysies décrites par M. Kennedy, et ces paralysies dont la durée est beaucoup plus longue et qui portent une atteinte si grave à la nutrition des muscles et des os. En conséquence, si toutes ces paralysies de l'enfance sont réellement symptomatiques d'une même maladie, s'il n'existe aucun signe diagnostique qui les différencie, on conçoit combien doit être embarrassée la position du médecin en présence de telles affections.

Mais je ne puis voir une maladie identique dans ces paralysies légères, justement appelées temporaires par le pathologiste anglais, et ces paralysies dont la durée se prolonge jusqu'à une année ou deux, et qui, lorsqu'elles sont guéries, laissent les os atrophiés, les membres déformés, certains muscles atrophiés et certains autres transformés en graisse. Je ne puis admettre qu'entre ces diverses paralysies de l'enfance, il n'y ait qu'une différence de degré de la maladie, car les signes de cette différence de degré n'existent pas, ainsi que je l'ai démontré, dans la période d'acuité.

Vraisemblablement ces paralysies temporaires sont dues à un trouble nerveux périphérique occasionné par une influence rhumatismale ou par une compression du membre. Je crois, au contraire, que les paralysies de l'enfance qui altèrent profondément la nutrition, dans les régions où elles siégent, sont produites par un état morbide quelconque de la moelle ou de ses

dépendances, qu'il soit ou non appréciable après la mort à nos moyens d'investigation, d'ailleurs fort imparfaits.

Cette hypothèse repose, comme je l'ai dit précédemment, sur l'identité des phénomènes qu'on observe dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et dans la paralysie consécutive à la lésion traumatique de la moelle.

Un fait de paralysie dite essentielle de l'enfance, publié par MM. Rilliet et Barthez, dans lequel, à l'autopsie, on ne trouva aucune lésion anatomique dans les centres nerveux, paraît condamner mon hypothèse. Mais ce fait, à mes yeux, ne prouve rien, parce qu'il ne m'est pas démontré que dans ce cas la paralysie appartenait à ce que j'appelle paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Il s'agit, en effet, d'une petite fille âgée de deux ans, dont le membre supérieur avait été paralysé subitement sans cause connue, et sans que la paralysie eût été précédée ni accompagnée de fièvre, de convulsions, etc. Un mois après, la mort survient par la complication d'une pneumonie lobulaire, et à l'autopsie on ne trouve aucune lésion appréciable ni du cerveau ni de la moelle épinière.

Mais cette paralysie pouvait bien être une de ces paralysies temporaires légères, qui guérissent en quelques semaines. Il ne m'est pas prouvé que les muscles se fussent atrophiés ou convertis en graisse, si l'enfant eût vécu. Ce même doute n'existerait pas si j'avais pu savoir si les muscles paralysés avaient perdu plus ou moins leur contractilité électrique, comme M. Bouvier vient de le constater dans son service à l'hôpital Necker, chez un petit malade dont la jambe est paralysée depuis six semaines. Je puis affirmer que ces muscles, aujourd'hui privés de la propriété de se contracter par l'excitation électrique, s'atrophieront plus ou moins, et qu'un bon nombre d'entre eux deviendront très probablement graisseux en tout ou en partie. Si cet enfant venait à succomber, l'autopsie aurait une grande valeur, car il est bien démontré ici qu'il est atteint d'une paralysie atrophique graisseuse.

En somme : 1° Le fait publié par M. Rilliet est incomplet, et conséquemment sans valeur. 2° La dénomination de *paralysie essentielle de l'enfance*, qu'il appuie sur cette autopsie, ne me paraît pas justifiée jusqu'à présent. 3° En raison de l'analogie qu'on observe entre les symptômes, la marche et la terminai-

son de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et ceux de la paralysie consécutive à la lésion de la moelle, il est rationnel de rapporter la première paralysie à un état morbide quelconque de la moelle, appréciable ou non à l'examen nécroscopique.

Le fait principal qui ressort des considérations précédentes, c'est qu'il est facile de distinguer par l'exploration électro-musculaire ces paralysies temporaires des paralysies atrophiques graisseuses, puisque, dans les premières, on trouve la contractilité et la sensibilité électro-musculaires parfaitement intactes, tandis que ces propriétés sont plus ou moins diminuées dans les dernières. J'ai eu récemment l'occasion de poser le pronostic dans une de ces paralysies temporaires où l'on désirait que la faradisation localisée fût immédiatement appliquée. J'ai exprimé l'opinion, basée sur la connaissance de l'intégrité des propriétés musculaires, que la paralysie guérirait rapidement avec les moyens simples, et je me suis refusé à faire une application inutile; mon jugement a été justifié par l'événement.

B. *Dans une période avancée de la maladie.* — I. *Diagnostic différentiel de la paralysie atrophique graisseuse et de la paralysie consécutive à une lésion cérébrale de l'enfance.* — J'ai dit que, dans cette maladie de l'enfance, les muscles paralysés, dont la contractilité électrique était diminuée pendant la période d'acuité, recouvrent progressivement cette propriété, bien qu'ils soient plus ou moins atrophiés, et que, si à une époque avancée de la maladie, on ne la retrouve plus dans quelques muscles, c'est que la fibre musculaire a entièrement disparu.

Ce retour de la contractilité électro-musculaire dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance peut, dans la période de chronicité, faire confondre cette dernière avec la paralysie cérébrale de l'enfance dans laquelle cette propriété musculaire reste toujours intacte. On doit se rappeler, en effet, que j'ai démontré précédemment (troisième partie, chap. V) que la fibre musculaire n'est pas altérée dans sa texture dans les paralysies de cause cérébrale, quelque anciennes qu'elles soient. — J'ai même cité un cas d'hémiplégie cérébrale chez un enfant âgé de douze ans, chez lequel j'ai retrouvé intacts, c'est-à-dire se contractant très bien par la faradisation localisée, tous les muscles du membre supérieur, bien qu'ils n'eussent pas donné signe de vie avant cette expérience, au point qu'on doutait de leur existence

réelle. M. Cruveilhier, de son côté, a eu plusieurs fois, ainsi que je l'ai déjà dit (troisième partie, chap. V), l'occasion de constater que, dans ces paralysies anciennes de l'enfance, la fibre musculaire reste intacte, quoiqu'il en ait trouvé les muscles pâles et très atrophiés.

Mais, avec un peu d'attention, il est difficile de commettre une telle erreur de diagnostic; car, dans la paralysie cérébrale ancienne de l'enfance, les muscles du membre paralysé sont atrophiés en masse et d'une manière à peu près égale, et cette atrophie n'est jamais portée au point de faire disparaître la fibre musculaire. Dans l'autre affection, au contraire, tantôt la nutrition musculaire est lésée inégalement, de telle sorte qu'on voit par l'exploration électrique que des muscles sont plus ou moins atrophiés et que d'autres ont entièrement disparu, et tantôt, ce qui est plus rare, tous les muscles des membres sont complétement détruits.

Ainsi, des enfants m'ont été quelquefois présentés comme atteints de paralysies plus ou moins localisées dans les membres supérieurs ou inférieurs, et leur maladie datait d'un à dix ans, et plus; ces paralysies paraissaient identiques (même lésion des mouvements, même atrophie générale du membre en apparence, même diagnostic porté dans les consultations antérieures). Cependant, explorant l'état des muscles paralysés par la faradisation localisée, je constatai chez ces enfants l'intégrité parfaite de tous ces muscles, quelque atrophiés qu'ils fussent; tandis que je trouvais chez les autres les muscles détruits partiellement et à des degrés différents : ici un muscle avait disparu en entier, là il n'avait perdu qu'une partie de ses faisceaux musculaires. Les muscles ou les portions de muscles qui étaient intacts se contractaient fort bien par la volonté et par l'action électrique. Je ne pouvais rapporter cette lésion plus profonde de la nutrition musculaire à la durée plus grande de la maladie; car, chez des enfants paralysés depuis dix à douze ans, je trouvai la fibre musculaire parfaitement normale et jouissant de toutes ses propriétés, tandis que, chez les autres, le tissu musculaire était souvent déjà profondément altéré après quelques mois de maladie. En présence d'un état si différent de la fibre musculaire, je ne pouvais rapporter ces diverses affections à une maladie identique.

C'est l'observation de ces faits qui m'a mis sur la voie de mes recherches sur la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. Tout récemment encore, j'ai eu à établir le diagnostic dans deux cas en apparence semblables et qui cependant différaient essentiellement entre eux, comme on le verra bientôt par l'état de la fibre musculaire.

OBSERVATIONS CXCVI ET CXCVII. — En juin 1852, M. Bouvier m'adresse deux enfants, dont les mouvements du pied et des orteils du côté droit étaient entièrement abolis depuis quelques mois après la naissance. Ces enfants étaient à peu près du même âge. L'un était un garçon de sept ans, nommé Charles Leroux, demeurant rue des Amandiers, n° 19, et l'autre une jeune fille de huit ans, mademoiselle de C... Chez ces deux enfants, la jambe malade était peu développée, et moins longue que celle du côté sain. Il eût été difficile de trouver à la vue une différence entre ces deux jambes privées de tout mouvement volontaire.— A l'exploration électrique, je constatai chez mademoiselle de C... l'existence de tous les muscles de la jambe et du pied, que je fis très bien contracter individuellement. Chez Charles Leroux, au contraire, je ne trouvai plus un seul des muscles de la jambe et du pied. Au toucher, on ne sentait chez ce dernier enfant que du tissu adipeux sous la peau, tandis que chez la première on percevait à travers la peau assez épaisse le tissu musculaire bien que peu développé.— Sans me renseigner sur l'histoire de la maladie de ces enfants, et d'après cette seule exploration, je n'hésitai pas à dire que chez mademoiselle de C... la paralysie des muscles de la jambe était symptomatique d'une affection cérébrale. En effet, dans les premiers temps de la maladie, l'hémiplégie avait été complète, l'intelligence avait longtemps souffert, et l'on retrouvait dans l'histoire de la maladie tous les symptômes qui sont propres à une affection cérébrale. Chez l'autre, Charles Leroux, au contraire, j'attribuai l'affection à une lésion nerveuse, à laquelle le cerveau était incontestablement étranger. Voici, en effet, comment la maladie de cet enfant s'était développée. A l'âge de trois mois, après avoir été exposé à la pluie (c'est du moins la seule cause qu'on puisse reconnaître), on s'aperçut que les mouvements du pied droit n'existaient plus, et depuis lors ils ne sont jamais revenus. Cet enfant n'a cependant jamais eu ni fièvre ni convulsion, ni souffrance.

On dira, sans doute, qu'il suffit de consulter les symptômes et la marche de la maladie chez ces deux enfants pour diagnostiquer une affection nerveuse centrale différente, puisque, chez le petit garçon, il n'y eut pas de phénomènes cérébaux, et qu'il n'eut même pas de fièvre, et enfin, que la paralysie avait toujours été limitée au membre inférieur. Mais j'ai rapporté des

faits de paralysie atrophique graisseuse semblables à celle de cet enfant, et dans lesquels on a vu la paralysie accompagnée au début d'une fièvre de quelques jours (trois ou quatre), ou d'un état comateux, ou de convulsions, présenter, en un mot, des phénomènes qui auraient pu porter à penser que la paralysie était liée à une affection du cerveau, si plus tard on n'avait trouvé dans l'altération de nutrition d'un plus ou moins grand nombre de muscles paralysés un signe qui prouvait que l'affection musculaire était indépendante d'une lésion cérébrale. Les accidents cérébraux ne sont alors qu'une complication.

En somme, chez l'enfant, une paralysie cérébrale, limitée à un membre, pourrait être confondue avec une paralysie atrophique graisseuse ; mais, l'exploration électro-musculaire ne permet pas de commettre une telle erreur de diagnostic.

C'est surtout au point de vue du pronostic et de l'opportunité du traitement par la faradisation localisée qu'il importe de ne pas confondre, chez les enfants, la paralysie atrophique graisseuse avec la paralysie de cause cérébrale. Dans la première, en effet, un muscle qui, à une époque avancée de la maladie, n'est atrophié qu'en partie, doit avec le temps se développer et recouvrer sa force et ses mouvements. On ne saurait, dans ce cas, trop insister sur l'emploi de la faradisation localisée pour atteindre plus sûrement ce but. On n'a point à craindre de surexciter le cerveau. Mais il n'en est pas de même dans la seconde (la paralysie cérébrale de l'enfance). La fibre musculaire est, il est vrai, intacte dans ce cas, mais l'action cérébrale est rarement libre ou ne l'est qu'en partie ; de sorte que l'amélioration produite par la faradisation localisée est limitée et plus souvent nulle. Et puis les séances ne pourraient être longtemps continuées, sans danger pour le cerveau déjà trop disposé à la surexcitation (1).

II. *Diagnostic différentiel de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et de l'atrophie musculaire graisseuse progressive.* — La paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, quand elle est arrivée à sa dernière période, surtout lorsqu'on en observe les suites chez les sujets avancés en âge, pourrait être confondue avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive. Ainsi, dans

(1) Je saisis l'occasion de dire que les considérations électro-thérapeutiques que j'ai exposées sur la paralysie cérébrale de l'adulte (chap. II) sont parfaitement applicables à la paralysie cérébrale de l'enfance.

l'une et l'autre affection musculaire on voit, par la faradisation localisée, certains muscles atrophiés ne plus donner signe de vie, tandis que d'autres muscles voisins, également atrophiés, se contractent encore ou en entier, ou partiellement, ou fibrillairement; les muscles, les faisceaux ou fibres musculaires qui réagissent sous l'influence électrique obéissent également à la volonté.

OBSERVATION CXCVIII. — J'ai observé à la Charité (salle Sainte-Vierge, service de M. Velpeau), une malade, nommée Clémence Quille, âgée de vingt-huit ans, demeurant, à Paris, rue Notre-Dame-des-Champs, n° 76, entrée à l'hôpital, le 29 mars 1854, pour se faire traiter d'une affection cancéreuse du sein, et qui, dans son enfance (à l'âge de dix-huit mois), a eu une paralysie de tous les membres, accompagnée au début de trois ou quatre jours de fièvre, et à la suite de laquelle elle a perdu l'usage de quelques muscles de l'avant-bras et de la main du côté droit. On constate aujourd'hui, par l'exploration électro-musculaire, que quelques muscles de l'avant-bras et de la main (le cubital postérieur, les muscles de l'éminence thénar, l'interosseux abducteur de l'index) ont entièrement disparu. Les autres muscles de l'avant-bras, quoique très atrophiés, possèdent leur contractilité électrique et volontaire normale. Le membre supérieur droit est plus court et la main est plus petite que du côté opposé.

OBSERVATIONS CXCIX ET CC. — J'ai encore observé deux cas analogues à la Charité, l'un, en 1852, au n° 22 de la salle Saint-Jean-de-Dieu, service de M. Bouillaud, et l'autre, en 1852, au n° 25 de la salle Sainte-Vierge. Dans ces deux cas, les sujets avaient conservé, à la suite d'une paralysie de l'enfance survenue après une fièvre qui dura quelques jours, une atrophie d'un des membres supérieurs, dont la plupart des muscles ne se retrouvaient plus par l'exploration électro-musculaire. Au milieu de cette destruction générale des muscles, on voyait ici un faisceau, là quelques fibres, se contracter par l'excitation électrique. La volonté ne pouvait mettre en mouvement que les portions de muscles dont les fibres étaient encore assez nombreuses. Chez ces sujets, le membre malade était beaucoup moins long et moins volumineux que celui du côté sain, et sa température était moins élevée.

Dans la pratique civile on rencontre un grand nombre de faits semblables qu'il serait facile de prendre pour des cas d'atrophie graisseuse progressive de l'adulte, alors qu'elle est localisée, ainsi que j'en ai rapporté plusieurs exemples.

III. *L'altération de la fibre musculaire est absolument identique*

dans une ancienne paralysie atrophique graisseuse de l'enfance et dans l'atrophie graisseuse progressive. — Voici sur quels faits j'appuie cette proposition. — Lobstein (1) cite plusieurs cas de paralysies de l'enfance, dans lesquels on trouva un certain nombre de muscles de la jambe convertis en une masse graisseuse. — M. Bouvier dit (2): « Dans les pieds bots anciens, tous ces muscles sont minces, pâles, atrophiés, et le plus souvent graisseux. » Ce même observateur en a rapporté un cas avec figure coloriée représentant les muscles graisseux, dans son travail couronné par l'Institut, et un second exemple dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, tome III, page 23. — M. Broca a constaté également l'existence de certains muscles graisseux chez des enfants affectés de pied bot; il en a rapporté de nombreux exemples. — Enfin M. Edward Meyron a publié en 1852 (3) une observation de paralysie de l'enfance qui a offert les symptômes caractéristiques de la paralysie atrophique graisseuse, et dans laquelle un certain nombre de muscles examinés au microscope ont présenté tous les degrés d'altération de texture par lesquels passe la fibre musculaire avant d'arriver à la transformation graisseuse. M. Meyron a fait représenter ces degrés d'altération dans quatre figures. Dans la première, on voit les stries transversales qui sont le caractère microscopique du muscle dans l'état sain; dans la deuxième, les stries transversales commencent à disparaître et sont remplacées par des granules; dans la troisième et la quatrième, les stries transversales ont disparu et sont remplacées par des granules et par des vésicules adipeuses.

A l'exploration électro-musculaire, j'ai toujours trouvé une plus grande quantité de fibres saines dans les muscles contracturés ou rétractés. Quand on a suivi les diverses phases de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, on ne comprendrait pas qu'il en fût autrement. Il ressort, en effet, des faits que j'ai observés et dont quelques-uns ont été relatés dans cet article, qu'au début tous les muscles du membre affecté sont paralysés; qu'à une période plus avancée de la maladie, certains muscles recouvrent leur contractilité après avoir été plus ou

(1) *Traité d'anatomie pathologique*, t. II, § 909.

(2) *Dict. de médecine et de chirurgie pratiques*, t. XIII, p. 73.

(3) *On granular and fatty degeneration of the voluntar muscles* (*Medico-chirurgical transactions*, vol. XXXV, p. 72).

moins atrophiés, tandis que d'autres restent paralysés, et subissent très probablement la transformation graisseuse. Eh bien! j'ai démontré que ce sont les premiers muscles qui entraînent le membre dans leur direction, au moment où leur contractilité apparaît, et que leur raccourcissement continu détermine à la longue leur contracture ou leur rétraction, puis le raccourcissement de certains ligaments, la déformation des membres et des surfaces articulaires, etc. En conséquence, c'est dans les antagonistes des muscles contracturés qu'on doit trouver les muscles graisseux.

Cependant, il est incontestable qu'on a quelquefois vu les muscles contracturés se transformer en tissu graisseux. Dans ces cas, ces muscles ont dû se contracturer primitivement, puis s'atrophier et se convertir à la longue en graisse.

Malgré la parfaite conformité des deux maladies, quant à la lésion de nutrition de la fibre musculaire, il existe cependant un signe qui distingue la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance de l'atrophie musculaire graisseuse progressive de l'adulte : c'est l'arrêt de nutrition des os qui a toujours lieu dans la première et que je n'ai jamais observé dans la seconde. Mais n'y eût-il aucun signe qui permît de distinguer, chez l'adulte, la paralysie atrophique graisseuse datant de l'enfance, de l'atrophie graisseuse progressive, les antécédents de chacune de ces maladies ne permettent pas de les confondre.

La question de diagnostic différentiel que je viens d'agiter intéresse au plus haut degré le pronostic. Que l'on prenne, en effet, une paralysie atrophique graisseuse de l'enfance pour une atrophie musculaire graisseuse progressive, et l'on aura toujours la perspective de l'extension de la généralisation de la maladie; puis, comme cette dernière affection s'est montrée quelquefois héréditaire, on aura à craindre d'en voir transmettre le germe dans la famille. Je n'ai pas besoin de dire que la paralysie atrophique de l'enfance est une maladie qui, contrairement à la marche de l'atrophie progressive, va en décroissant. Il me suffit en effet de rappeler que dans la période d'acuité de la première, la paralysie est à son maximum, puisque les mouvements reviennent progressivement au fur et à mesure que la lésion nerveuse centrale guérit; mais que les muscles qui correspondent aux points du centre nerveux spinal qui ont été le

plus profondément altérés sont plus ou moins atrophiés ou transformés en tissu graisseux.

§ III. — Action thérapeutique de la faradisation localisée.

A. *A une époque peu éloignée du début.* — La faradisation localisée appliquée à temps, c'est-à-dire à une époque rapprochée du début de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, pourrait abréger la durée de la paralysie, diminuer, sinon prévenir, l'atrophie des muscles, et peut-être empêcher leur transformation graisseuse.

I. Ce n'est pas au début de la maladie que je proposerai de faire l'application de la faradisation localisée à cette paralysie de l'enfance, et surtout quand la fièvre annonce un état inflammatoire bien caractérisé. Alors il faut seulement recourir aux moyens antiphlogistiques généraux appropriés à l'âge du sujet. Cette médication doit, à mon avis, être dirigée en vue de l'existence d'une lésion de la moelle ou d'un point de la moelle. En conséquence, c'est dans son voisinage et sur son trajet que doivent être appliqués les ventouses sèches ou scarifiées, les vésicatoires, etc.

II. Mais quand la période d'acuité est écoulée (en général, après trois ou quatre semaines), il faut faire intervenir l'excitation musculaire localisée, en continuant encore pendant un certain temps la médication générale, les révulsifs à la peau et sur le tube digestif, le calomel à l'intérieur, selon la méthode de Kennedy, les excitants directs des centres nerveux, la strychnine, etc., etc.

J'ai démontré que, par ses symptômes et sa marche, cette affection musculaire spontanée de l'enfance se rapproche de la paralysie consécutive à la lésion traumatique des nerfs spinaux ou de la moelle. On a vu, en effet, qu'au début de ces paralysies, un grand nombre de muscles sont également atteints, mais que parmi ces derniers il en est qui recouvrent assez rapidement leurs mouvements sans s'atrophier, ou du moins sans que la nutrition soit en souffrance ; d'autres, dans lesquels les mouvements ne reviennent qu'après un temps plus ou moins long, et qui restent plus ou moins atrophiés ; d'autres, enfin, dans lesquels non-seulement la paralysie persiste, mais qui deviennent graisseux. On a vu aussi que par l'exploration électro-musculaire, on dis-

tingue quels sont ceux dans lesquels les mouvements doivent revenir plus vite, de ceux qui seront paralysés plus longtemps et souffriront davantage dans leur nutrition. Eh bien! n'est-il pas permis d'attendre de l'application de la faradisation localisée une influence thérapeutique aussi heureuse dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance que dans la paralysie consécutive aux lésions traumatiques nerveuses. Ainsi, il arrive quelquefois que chez certains sujets, des muscles dont l'influx nerveux éprouve un faible obstacle dans sa marche du centre à la périphérie, par suite du degré plus léger de la lésion du point de la moelle d'où émane cet influx, recouvrent cependant tardivement leur motilité. J'ai cité des cas dans lesquels les mouvements n'étaient revenus qu'après plusieurs mois, bien que les muscles eussent très peu souffert dans leur nutrition, ce qui indique que chez eux la lésion nerveuse était peu intense. Dans des cas semblables où l'exploration électro-musculaire aurait pu faire reconnaître les muscles légèrement lésés, l'excitation électro-musculaire hâterait probablement le retour des mouvements.

Je n'ai pas besoin de faire ressortir l'importance de ce rétablissement plus prompt de la motilité à une époque de la vie où la nutrition est si active, où les membres peuvent éprouver un arrêt de développement par suite de leur immobilité absolue.

III. On a de la répugnance à soumettre des enfants à de telles excitations, surtout ceux qui ont à peine atteint un an. On craint de réagir sur les centres nerveux, si irritables à cet âge, et d'aggraver la lésion centrale dont on essaie de combattre les effets. J'avoue m'être laissé aller à ces mêmes appréhensions nées de la réprobation dont l'emploi de l'électricité chez les jeunes enfants a été unanimement frappé par les médecins.

Il est incontestable que certaines méthodes d'électrisation, certains procédés opératoires, ne peuvent être appliqués sans danger sur les enfants. Ainsi, je voudrais proscrire l'électrisation par action réflexe, exposée dans le quatrième chapitre de la première partie, qui agit à coup sûr sur les centres nerveux, l'électro-puncture, l'excitation électro-cutanée, la faradisation à intermittences rapides, parce que ces procédés provoquent de vives douleurs et peuvent produire une surexcitation fâcheuse.

Mais j'affirme aujourd'hui qu'on peut pratiquer sans aucun

danger la faradisation musculaire localisée chez de très jeunes enfants, pendant un temps assez long (un ou deux mois) et à une dose assez forte, pourvu que les intermittences du courant soient suffisamment éloignées. Je me fonde, en ceci, sur des expériences nombreuses faites dans ces derniers temps. J'ai excité les muscles de beaucoup d'enfants âgés de trois mois à un an, de manière à obtenir des contractions énergiques. Ces enfants, en général, n'ont témoigné aucune douleur, lorsque j'ai eu la précaution de les habituer, en agissant graduellement, à la sensation étrange, mais non douloureuse, qui accompagne la contraction électrique des muscles. L'opération ne tarde même pas habituellement à les amuser. Quelques-uns d'entre eux, d'après la remarque des parents, conservent pendant le traitement plus de gaieté et de vivacité, et sont moins disposés à dormir.

J'ai à regretter de n'avoir pas connu plus tôt cette innocuité de la faradisation musculaire localisée à intermittences éloignées sur l'état général des enfants, car il m'est arrivé trop souvent de refuser, sous l'influence du préjugé général, d'en faire l'application dans des conditions où elle aurait pu être utile.

IV. Les muscles dont la contractilité est très affaiblie doivent rester longtemps paralysés et s'atrophier considérablement. On n'en peut par conséquent prévenir l'atrophie; mais au moins la faradisation localisée empêchera cette dernière d'arriver à un degré aussi avancé, et il est permis d'espérer que l'on conservera aux muscles assez de fibres pour remplir leurs fonctions.

V. Les muscles dont on ne peut plus provoquer la contraction par la faradisation localisée à une époque voisine du début de cette paralysie de l'enfance, s'atrophient complétement; ce sont ceux-là qui, à la longue, doivent se transformer partiellement ou en totalité en tissu graisseux. Mais, ces muscles sont-ils infailliblement condamnés à mourir? Il m'est permis d'espérer qu'il n'en sera pas ainsi, en raisonnant toujours par analogie. En effet, cette abolition de la contractilité électro-musculaire dans la paralysie traumatique des nerfs ou de la moelle annonce, comme je l'ai démontré, un arrêt complet de l'influx nerveux, et l'on a vu que dans cette dernière affection la faradisation localisée a rappelé la nutrition et les mouvements dans les muscles, bien qu'ils fussent arrivés aux dernières limites de l'atrophie, lorsqu'elle a été appliquée en temps opportun, c'est-

à-dire après la guérison de la lésion nerveuse. Il en doit être de même dans la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance : ainsi, lorsque la lésion spinale étant guérie, la force nerveuse revient aux muscles, la faradisation localisée peut, on doit du moins l'espérer, rappeler la nutrition et prévenir la transformation graisseuse, qui tôt ou tard aurait lieu, comme on le voit dans la paralysie consécutive à la destruction d'un nerf, quand elle n'a pas été traitée à temps par l'électrisation.

VI. Mais à quelle époque doit-on soumettre au traitement électrique un muscle qui, dans les paralysies de l'enfance, a perdu la faculté de se contracter par l'excitation électrique? Ou bien, en d'autres termes, à quelle époque l'influx nerveux central revient-il aux muscles? J'ai établi par l'expérimentation (4e partie, chapitre Ier), que dans la paralysie traumatique des nerfs, l'application de la faradisation, faite même régulièrement dès le début, n'empêche pas les muscles dans lesquels l'irritabilité est abolie de s'atrophier à peu près complétement pendant six, huit à dix mois, et que ce n'est qu'après ce laps de temps, que la lésion nerveuse étant guérie et la force nerveuse revenant aux muscles, la faradisation peut non-seulement les sauver d'une destruction complète, mais encore rappeler leur nutrition et leur motilité.

L'expérience ne m'a rien appris encore sur le moment où il serait opportun de faire intervenir le traitement électrique dans les paralysies de l'enfance, quand la contractilité électro-musculaire est abolie : car, ainsi que je l'ai déjà dit, ces paralysies ne m'ont été présentées qu'à une époque où la transformation graisseuse était déjà accomplie ; et dans les trois cas où j'aurais pu agir à temps et convenablement, j'ai dit plus haut qu'obéissant à un faux préjugé, je m'étais abstenu d'en faire l'application.

Cependant il serait imprudent d'attendre longtemps avant de soumettre ces muscles à un traitement électrique régulier et suffisamment continué ; car, après six mois de maladie, j'ai eu l'occasion de constater, chez un enfant, que plusieurs muscles avaient déjà disparu, et quelque effort que j'aie fait, je n'ai pu les rappeler à la vie. Il n'y aurait rien d'étonnant que sous l'influence d'une cause analogue (d'un état pathologique de la moelle), la transformation graisseuse arrivât plus vite chez l'enfant que chez l'adulte ; et comme le moment du retour de l'influx, ou, en d'autres termes, de la guérison de la lésion ner-

veuse, n'est pas encore et sera peut-être difficilement déterminé dans ces paralysies de l'enfance, je conseille de traiter par l'excitation électrique, le plus tôt possible, les muscles qui ont perdu leur contractilité. En agissant de la sorte, sauvera-t-on plus souvent les muscles d'une destruction complète? C'est ce que l'on est en droit d'espérer, mais l'avenir seul en décidera.

VII. Consécutivement à la perte d'un muscle, le membre, obéissant à la puissance tonique de ses antagonistes dont l'action exagérée n'est plus modérée, est entraîné à la longue dans leur direction. De là des difformités, des déformations des surfaces articulaires, des attitudes vicieuses qui peuvent occasionner de grands troubles dans les fonctions. J'ai fait connaître dans les deuxième et troisième parties, le mode de développement et le mécanisme de ces difformités, quand elles se produisent aux membres supérieurs.

Je regrette de n'avoir pas eu le temps d'exposer les recherches semblables que j'ai faites sur les membres inférieurs. Toutefois je dois dire que j'aurai peu de choses à ajouter à ce que la science nous a appris sur ce sujet; ainsi, on peut prévoir, par exemple, quelle est l'espèce de pied bot qui surviendra consécutivement à la destruction de tel ou tel muscle.

J'entre dans ces détails pour faire comprendre qu'on ne doit pas seulement essayer de rappeler la nutrition dans les muscles menacés de périr, mais qu'il faut aussi prévenir pour les membres inférieurs les difformités qui doivent résulter de la contracture et de la rétraction des muscles antagonistes. L'orthopédie ne peut être éclairée à cet égard que par l'exploration électro-musculaire, qui seule fait reconnaître quels sont les muscles menacés de destruction.

B. *A une époque très éloignée du début.* — C'est presque toujours à une période très avancée de cette paralysie de l'enfance, alors que l'on a épuisé vainement tous les genres de traitement, qu'on songe, comme à une dernière ressource, à l'emploi de l'électricité. Cet agent thérapeutique peut encore rendre alors de grands services, comme on le verra bientôt; mais on conçoit que ses chances de succès sont d'autant moins grandes, qu'il est appliqué plus tard.

I. Les muscles paralysés qui, au début de la maladie, possèdent intactes leur contractilité et leur sensibilité électriques,

recouvrent rapidement, ai-je dit, leur contractilité volontaire, sans souffrir considérablement dans leur nutrition ; mais souvent ils restent longtemps affaiblis et notablement amaigris. Il ne faut pas négliger de faradiser ces muscles, après qu'ils ont recouvré leur motilité. Une excitation courte, et à un courant modéré, suffit pour développer en peu de temps leur force et activer leur nutrition. C'est ce que j'ai observé chez la plupart des petits malades qui m'ont été présentés à une époque très éloignée du début.

II. Les muscles dans lesquels la contractilité électrique est plus ou moins affaiblie pendant la période d'acuité recouvrent à la longue cette dernière propriété, ainsi que leurs mouvements volontaires ; mais ceux-ci se font quelquefois trop longtemps attendre. La faradisation localisée rétablit ces mouvements, quand toutes les autres médications ont échoué. Comme preuve, je n'en citerai qu'un exemple. On se rappelle que chez le jeune Piquefeu, dont il a été question précédemment (obs. CXC), l'extension de la jambe sur la cuisse ne se faisait pas encore du côté gauche à l'époque où je l'examinai pour la première fois, c'est-à-dire après quatre ans de durée de la paralysie, et que les muscles qui exécutent ce mouvement se contractaient normalement sous l'influence du courant électrique. Ces muscles étaient peu atrophiés, ce qui indique, d'après mes recherches, que, dans la période d'acuité, leur contractilité électrique ou leur innervation n'avait pas dû être profondément lésée. En peu de temps (après un mois de traitement faradique), cet enfant commençait à faire l'extension de la jambe. A dater de ce moment, la force et l'étendue de ce mouvement augmentèrent graduellement, à tel point qu'après plusieurs mois, il put se tenir dans la station sur ce membre, et marcher à l'aide d'une béquille. D'autres muscles, qui étaient plus atrophiés, et dont la paralysie avait persisté, malgré le retour de la contractilité électrique, ont également recouvré leurs mouvements par la faradisation.

III. Ceux des muscles atrophiés qui, après six mois ou un an de maladie (je ne saurais encore en déterminer exactement l'époque), sont encore complétement privés de leur contractilité et de leur sensibilité électriques, sont très probablement graisseux. Quand cette altération de nutrition a détruit complétement la fibre musculaire, on ne peut pas plus espérer de la régénérer que dans l'atrophie graisseuse progressive, quelque médication

que l'on emploie. Mais la transformation graisseuse est souvent irrégulière, comme le prouve l'exploration électro-musculaire, d'accord, en cela, avec l'examen microscopique. Dans ce cas, la fibre musculaire saine peut devenir le noyau de nouveaux faisceaux musculaires, et même d'un nouveau muscle, sous l'influence de la faradisation localisée. On voit, en effet, des fibres musculaires de nouvelle formation se développer autour de cette fibre musculaire intacte, comme on l'observe aussi dans l'atrophie musculaire progressive. Dans un muscle graisseux, il peut rester encore un assez grand nombre de fibres saines; on les retrouve facilement par l'exploration électrique; mais si ces fibres saines sont plus rares, elles sont perdues dans le tissu adipeux, et tellement enveloppées par lui, qu'on ne les voit plus se contracter quand on explore l'état des muscles. En conséquence, bien que l'absence de la contractilité électrique à une période très avancée de la paralysie atrophique graisseuse soit un signe qui annonce l'état graisseux d'un muscle, il est permis, quand ce signe se présente, d'espérer qu'il existe encore assez de fibres musculaires saines masquées par la graisse, pour former le noyau de faisceaux ou muscles futurs qu'on pourra développer par la faradisation localisée. Je ne croyais pas à la possibilité d'obtenir un tel résultat avant que j'en eusse acquis la certitude par l'expérimentation.

Chez le jeune Piquefeu dont il a été question précédemment (obs. CXC), le courant le plus intense ne provoquait pas du côté droit la moindre contraction appréciable dans les extenseurs de la jambe sur la cuisse. Je les croyais perdus sans ressource; cependant, désirant en obtenir la preuve par une expérimentation suffisante, je les excitai régulièrement et énergiquement. Après un temps très long, quelques faibles contractions se firent sentir dans le vaste externe, et, plus tard, dans le droit antérieur de la cuisse, et l'enfant commença à pouvoir étendre la jambe sur la cuisse, lorsqu'on le couchait sur le côté; quelquefois, même, il se tenait un instant debout sur ce membre, et comme j'avais déjà rétabli de l'autre côté les mouvements d'extension de la jambe gauche sur la cuisse, il pouvait faire quelques pas seul et sans être soutenu. Ce fut pour moi l'indice certain du développement de quelques faisceaux musculaires dans les extenseurs de la jambe sur la cuisse. Ces faisceaux ont dû se développer autour des fibres musculaires saines qui étaient trop rares pour qu'on pût en constater l'existence au milieu du tissu adipeux dont elles étaient enveloppées. J'espère qu'en persévérant, je lui rendrai l'usage de ce membre ou qu'au moins j'améliorerai son état.

Mais en attendant que ces muscles extenseurs de la jambe soient assez développés pour permettre la marche, je fais porter à cet enfant un appareil orthopédique conçu d'après les principes qui m'ont dirigé dans l'application des appareils représentés dans les figures 94, 95, pages 628 et 630, c'est-à-dire dont le mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse est produit par des bandes de caoutchouc vulcanisé qui vont de la cuisse à la jambe en passant au-devant de la rotule, garantie de la pression qu'elles pourraient exercer par deux demi-cercles de métal placés au-devant d'elle. Les fléchisseurs de la jambe sur la cuisse sont assez forts, chez ce petit malade, pour vaincre la résistance de ces bandes de caoutchouc et produire la flexion, de sorte qu'il peut faire l'extension volontaire et graduelle de la jambe, bien que ses extenseurs n'aient pas encore la force de la produire; de même qu'on a vu des malades qui, privés des fléchisseurs de l'avant-bras sur le bras, et ne possédant que le triceps brachial, pouvaient cependant, à l'aide d'un appareil analogue, fléchir volontairement et graduellement l'avant-bras sur le bras (1). Je n'ai pas

(1) La figure 103 représente la moitié externe de cet appareil destiné à suppléer à l'action des muscles extenseurs de la jambe sur la cuisse, et extenseurs du pied sur la jambe, quand ces muscles étant paralysés, leurs antagonistes sont sains. Il se compose de montants de fer placés en dehors AB, et en dedans de la cuisse et de la jambe, articulés au niveau du genou, et se joignant au niveau de la cheville, au moyen d'une articulation, à un étrier fixé à la semelle d'une bottine. Les montants de la cuisse et de la jambe sont reliés entre eux par des cercles de fer (embrassés) D, E, F, et disposés de manière à maintenir l'appareil fixé à la cuisse et à la jambe. A la moitié antérieure des cercles E, F, placés l'un au-dessus, l'autre au-dessous du genou, sont attachés six ressorts de caoutchouc vulcanisé I, I, I, qui, suppléant à l'action des muscles cruraux atrophiés, maintiennent solidement la jambe dans l'extension sur la cuisse, la résistance de ces ressorts étant proportionnée à la puissance des fléchisseurs de la jambe sur la cuisse, de telle sorte que ces derniers puissent produire la flexion. Un ressort de caoutchouc vulcanisé H, s'attachant au talon des montants de la jambe, maintient le pied dans l'extension, et remplace de cette façon l'action des gastrocnémiens atrophiés. L'appareil ainsi disposé, le malade peut exécuter alternativement des mouvements d'extension et de flexion de la jambe sur la cuisse d'une manière graduée ou brusque, se tenir dans la station

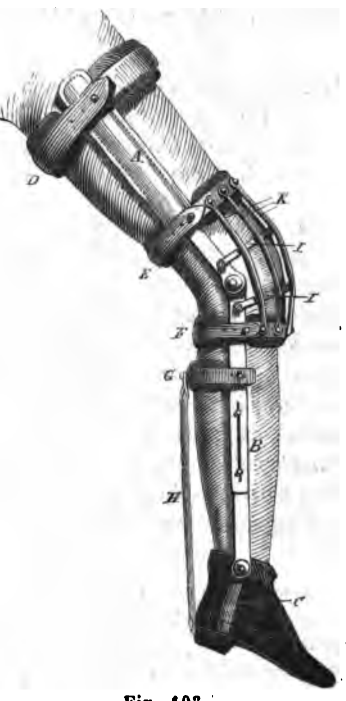


Fig. 103.

besoin de faire ressortir les avantages de cet appareil qui vient en aide aux muscles extenseurs atrophiés et en grande partie graisseux, et leur permet de se contracter dans la mesure de leur force, en même temps qu'il rend possibles les mouvements de flexion et d'extension de la jambe qui se produisent pendant la marche. La contraction volontaire des extenseurs de la jambe, qui a lieu pendant la marche, grâce à cet appareil, facilite cette gymnastique nerveuse, dont j'ai fait ressortir l'utilité dans l'introduction de cette quatrième partie, et qui vient en aide à l'action thérapeutique de la faradisation localisée.

Je viens de dire que j'espère développer, en persévérant, assez de fibres musculaires dans les extenseurs de la cuisse du jeune Piquefeu, pour lui rendre l'usage du membre inférieur droit. Je me fonde dans cet espoir sur un fait analogue, qui n'en diffère que par le siége de la lésion, et dans lequel, à force de temps et de patience, j'ai pu refaire une grande partie du deltoïde qui paraissait presque entièrement graisseux, et développer plusieurs autres muscles. Voici la relation de ce fait.

OBSERVATION CCI. — *Paralysie atrophique graisseuse du membre supérieur gauche précédée de trois jours de fièvre. — Guérison par la faradisation localisée appliquée dans la période d'atrophie, quatre ans après le début.*

M. C. P..., âgé de sept ans et demi, d'une bonne constitution, avait toujours été bien portant, lorsqu'à l'âge d'un an, en juin 1847, il fut pris tout à coup, et sans cause connue, d'une fièvre modérée qui dura trois jours, et pendant laquelle, ne donnant aucun signe de douleur et ne faisant aucun mouvement appréciable, il resta plongé dans un profond assoupissement. Après ces trois jours de fièvre, laquelle ne fut accompagnée ou suivie ni d'éruption cutanée, ni de convulsions, ni de contracture, l'enfant paraissait revenu à son état de santé habituel; mais on s'aperçut qu'il avait complétement perdu l'usage du membre supérieur gauche. Quatre ou cinq jours plus tard, apparut un léger mouvement de flexion des doigts, qui augmenta graduellement et très lentement, et devint complet en un

ou marcher, comme s'il possédait ses muscles cruraux; seulement, on le conçoit, le mouvement d'extension se fait avec moins de force. Le ressort H, extenseur du pied sur la jambe, empêche le malade dont les gastrocnémiens sont atrophiés de marcher seulement sur le talon pendant que la pointe du pied est relevée par les muscles fléchisseurs du pied qui sont sains. Lorsqu'en marchant le membre du côté affecté se trouvant en arrière, le malade veut le porter en avant, il fléchit le pied sur la jambe, puis il peut l'étendre, grâce au ressort H, et poser le pied à plat sur le sol.

mois. L'extension des doigts fut une année à revenir. Les mouvements du pouce et du poignet ne furent rétablis qu'après ceux des doigts. Enfin, le mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras n'apparut que deux années après ceux de la main. Tous ces mouvements étaient très faibles. L'amaigrissement du membre paralysé commença dans le premier mois de la paralysie et marcha rapidement. En février 1852, cet enfant me fut adressé par mon collègue de la Société de médecine de Paris, M. Camus, et je constatai au membre supérieur droit les phénomènes suivants :

Epaule. Absence complète de relief du deltoïde ; la peau paraît appliquée immédiatement sur la tête de l'humérus et sur l'acromion. Saillie considérable de l'acromion, au-dessous duquel existe une dépression demi-circulaire indiquant que la tête de l'humérus n'est pas en rapport avec la cavité glénoïde. (Le moignon de l'épaule droite représenté dans la figure 104, dessinée d'après un autre sujet, qui était atteint d'une affection musculaire analogue, donne une idée assez exacte de la difformité que je décris). La tête de l'humérus, qui se dessine parfaitement sous la peau,

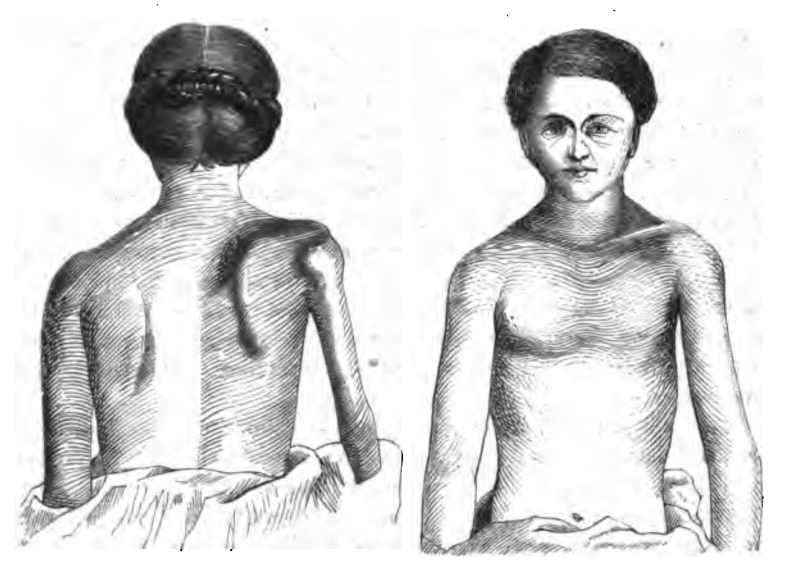


Fig. 104. Fig. 105.

et qui repose habituellement sur la partie inférieure du rebord de la cavité glénoïde, peut être luxée complétement, et facilement en arrière ou en avant. A l'exploration électro-musculaire, je constate l'existence de quelques fibres musculaires dans la portion la plus interne du tiers antérieur du deltoïde ; je n'en retrouve plus dans les autres portions de ce muscle. Les pectoraux et les grands dorsaux sont très atrophiés. J'ai dit, page 342, qu'il en est résulté une contracture de l'élévateur de l'épaule (le tiers

moyen du trapèze), et conséquemment l'élévation du moignon et du scapulum, comme dans la figure 105.

Le bras est à peu près d'un tiers moins volumineux que celui du côté opposé. Le tissu cellulaire adipeux sous-cutané est très abondant. Ainsi, lorsqu'on saisit la peau entre les doigts, on constate une différence d'épaisseur de plusieurs centimètres entre le côté malade et le côté sain. Il en résulte qu'on ne peut juger du volume des muscles par le volume du bras. On sent, en effet, à travers la peau, qu'il reste très peu de tissu appartenant à ces muscles. J'obtiens une faible contraction électrique à la partie inférieure du biceps. Quant au triceps, il paraît avoir complétement disparu.

A l'avant-bras, je ne retrouve plus le long supinateur ni le premier radial par l'exploration électrique.

Main. L'éminence thénar est atrophiée, je ne puis y faire contracter que le court abducteur du pouce.

Le petit malade peut écarter le bras légèrement en avant, et l'on sent alors se contracter quelques fibres internes du tiers antérieur du deltoïde; tous les autres mouvements du bras sur l'épaule sont perdus. La flexion de l'avant-bras sur le bras est possible, mais elle n'a lieu qu'avec de grands efforts, et l'enfant ne peut soulever le plus léger poids. L'extension de l'avant-bras n'est produite que par la pesanteur de ce membre. Le poignet est habituellement dans une attitude d'adduction, et si l'on veut le placer dans l'abduction, on éprouve une résistance invincible qui paraît opposée par des ligaments qui unissent l'avant-bras au carpe. On voit que la surface articulaire, formée par l'extrémité inférieure du radius et du cubitus, est oblique de dehors en dedans et de bas en haut. L'impossibilité de placer la main dans l'abduction occasionne chez cet enfant une grande gêne dans les usages de cette main. Le pouce ne peut être opposé qu'à l'index, et ce mouvement est très faible; de là aussi le peu de dextérité de la main. Les os de l'épaule, du bras, de l'avant-bras et de la main, sont moins développés que ceux du côté opposé. Enfin, la température y est habituellement moins élevée.

Tel était l'état de cet enfant, lorsque je commençai le traitement; la maladie datait de quatre ans. Chacun des muscles atrophiés fut faradisé trois fois par semaine avec un courant aussi intense et avec des intermittences aussi rapprochées que possible, c'est-à-dire proportionnellement au degré d'excitabilité et de sensibilité de l'enfant. Dans l'intervalle des séances, je fis pratiquer la gymnastique localisée selon la méthode de Ling, associée à la gymnastique nerveuse pour les muscles qui avaient perdu leur action. Ce traitement a été suivi régulièrement depuis deux ans; la faradisation n'a été suspendue que pendant plusieurs mois de l'été. Il en est résulté une amélioration progressive, quoique très lente. Les fibres de la partie interne du tiers antérieur du deltoïde, qui s'étaient contractées par l'excitation électrique, sont devenues autant de faisceaux qui ont grossi peu à peu; d'autres fibres ont apparu ensuite dans toute la moitié

antérieure de ce muscle, et sont devenues le centre de nouveaux faisceaux musculaires, mais il ne s'en est pas montré dans la moitié postérieure.

La figure 105, dessinée d'après nature, représente l'état actuel du moignon de l'épaule gauche du jeune C. P... On voit le relief de son deltoïde ; le moignon, bien arrondi, forme un contraste frappant avec l'épaule disloquée d'une jeune fille qui est représentée dans la figure 104, et qui peut donner une idée de l'état dans lequel se trouvait le moignon de l'épaule du jeune C. P... avant le traitement.

Avec la nutrition musculaire, les mouvements sont également revenus chez cet intéressant enfant. Les principales fonctions du deltoïde sont entièrement rétablies. En effet, l'élévation des bras en avant ou en dehors est complète. L'absence de la moitié postérieure du deltoïde l'empêche seulement de porter facilement la main à la partie latérale et postérieure du tronc ; il fléchit ou étend l'avant-bras sur le bras, et ces mouvements se font avec un peu de force. L'attitude d'adduction de la main est beaucoup moins exagérée qu'avant le traitement, le jeune malade porte facilement les doigts sur tous les points de la face et de la partie antérieure du tronc ; enfin, il peut opposer le pouce à tous les doigts de la main. La nutrition générale du membre est améliorée : ainsi la calorification y est normale, la peau plus injectée, et le tissu cellulaire sous-cutané a diminué d'épaisseur. Ce dernier phénomène, que j'ai vu se reproduire dans les cas analogues pendant le traitement faradique, pourrait être interprété défavorablement ; car lorsqu'il se manifeste, la circonférence du membre diminue. Cette fonte du tissu cellulaire sous-cutané est un signe favorable ; je l'ai toujours vue coïncider avec un retour de la nutrition musculaire.

Ce beau résultat, dû, sans aucun doute, à la persévérance apportée dans le traitement, a été admirablement secondé par les parents du petit malade. Non-seulement ils ne se sont pas laissé rebuter par la longueur du traitement, mais ils ont pratiqué le massage et la gymnastique localisée avec une grande exactitude. L'état actuel du jeune P... laisse sans doute beaucoup à désirer, mais je ne doute pas qu'en persévérant dans l'application de la faradisation et de la gymnastique, on n'arrive à augmenter encore considérablement la force et le volume des muscles aujourd'hui en voie de guérison.

Le fait précédent démontre d'une manière incontestable, que là même où l'absence de la contractilité électro-musculaire laisse craindre que le tissu musculaire ne soit devenu entièrement graisseux, on peut espérer qu'il restera encore quelques fibres saines cachées, autour desquelles il sera possible d'en développer d'autres qui, par leur réunion, formeront bientôt

des faisceaux musculaires, des portions de muscles et même des muscles entiers. Mais il faut que l'on sache qu'un tel résultat ne peut être obtenu qu'au prix d'un traitement très long, et qu'il serait inutile d'en commencer un semblable, si l'on ne se sentait assez de force de volonté pour le continuer pendant une année ou deux et même davantage, comme je l'ai fait pour quelques-uns des enfants dont j'ai rapporté l'observation.

Si l'on était certain d'obtenir toujours un résultat heureux, le médecin ne reculerait jamais devant les ennuis inséparables d'un traitement aussi long, et les familles devant les frais et les dérangements qu'il leur cause. Mais on ne peut malheureusement rien promettre. Je ne citerai qu'un exemple qui modérera l'espoir exagéré que pourrait inspirer le résultat obtenu dans le cas précédent. Chez la jeune fille représentée dans la figure 104, un an et demi de traitement n'a pas produit une seule fibre musculaire dans le deltoïde. Il est vrai que dans ce cas le deltoïde était complétement graisseux, ce que je n'ai pu apprendre que par cette expérience. On a dû remarquer aussi que le traitement faradique a été appliqué très tardivement (huit ans après le début). Je dois dire, cependant, que si chez cette jeune fille le résultat a été complétement nul pour le deltoïde, il n'en a pas été de même pour le biceps, dans lequel la faradisation a développé assez de fibres pour produire un commencement de flexion de l'avant-bras sur le bras. Ce muscle pourra certainement se développer encore, ce qui diminuera d'autant l'infirmité dont cette jeune personne est affligée.

RÉSUMÉ.

I. Il existe deux paralysies de l'enfance dont les symptômes sont tellement identiques dans la période d'acuité, qu'il est impossible de les distinguer l'une de l'autre.

II. L'une se termine toujours par une guérison rapide : c'est celle qui a été décrite par Kennedy, sous le nom de *paralysie temporaire de l'enfance*, dénomination juste et qui me paraît devoir être conservée.

III. L'autre a une longue durée, et se termine par l'atrophie ou par la transformation graisseuse d'un plus ou moins grand nombre de muscles, et, plus tard, par la déformation ou l'atti-

tude vicieuse des membres consécutivement au trouble apporté dans l'équilibre des forces musculaires. Cette dernière paralysie a été parfaitement étudiée par Heine, surtout au point de vue des difformités qu'on observe dans une seconde période (période d'atrophie). Je propose d'appeler cette dernière maladie, *paralysie atrophique graisseuse de l'enfance.*

IV. Ces deux espèces de paralysies ont été confondues par M. Rilliet, qui les a décrites sous la dénomination de *paralysies essentielles de l'enfance.*

V. La paralysie temporaire de l'enfance me paraît être une affection périphérique légère, peut-être de nature rhumatismale; tandis que la paralysie atrophique graisseuse doit être rapportée à un état morbide quelconque d'une partie plus ou moins étendue de la moelle épinière.

VI. L'exploration électro-musculaire permet de distinguer à coup sûr, à une époque voisine du début, ces deux espèces de paralysies de l'enfance. En effet, dans la paralysie temporaire, la contractilité électro-musculaire est toujours intacte; elle est, au contraire, affaiblie ou abolie dans la paralysie atrophique graisseuse.

VII. On peut encore reconnaître, dans la période d'acuité, la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, alors que tous les muscles sont également paralysés; quels sont ceux qui doivent recouvrer les premiers leurs mouvements sans souffrir dans leur nutrition, quels sont ceux qui s'atrophieront plus ou moins, quels sont, enfin, ceux qui sont frappés de mort ou menacés de devenir graisseux; car les premiers conservent leur contractilité électrique à peu près normale, les seconds perdent une grande partie de cette propriété, et les troisièmes en sont privés complétement.

VIII. Dans une période avancée, la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance pourrait être quelquefois confondue avec une paralysie de cause cérébrale de l'enfance, si l'on n'employait pas l'exploration électro-musculaire comme moyen de diagnostic différentiel. On constate, en effet, dans celle-ci l'existence de tous les muscles que l'on fait contracter individuellement, quelque atrophiés qu'ils soient, tandis que, dans l'autre, il est toujours un certain nombre de muscles qu'on ne retrouve plus par cette même exploration électro-musculaire.

IX. La paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, qu'on observe chez l'adulte, a une grande analogie avec l'atrophie musculaire graisseuse progressive; mais la première se distingue par un arrêt de développement du squelette de la région ou du membre où siége l'atrophie, arrêt de développement qui n'a pas encore été observé dans la seconde.

X. La faradisation localisée appliquée à temps, c'est-à-dire à une époque rapprochée du début de la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance, pourrait abréger la durée de la paralysie, diminuer, sinon prévenir l'atrophie des muscles, et peut-être empêcher leur transformation graisseuse.

XI. A une époque très avancée de la maladie (après un an et plus de durée), les muscles qui ne sont pas graisseux ont recouvré leur contractilité électrique, quelque atrophiés qu'ils aient été. La faradisation localisée peut leur être très utile en développant leur force et en favorisant leur nutrition.

XII. Lorsque, dans cette même période, l'absence de la contractilité électro-musculaire fait craindre que le tissu musculaire soit entièrement graisseux, on peut encore espérer cependant, d'après le résultat de mes expériences, qu'il reste quelques fibres musculaires saines, cachées dans l'épaisseur du tissu graisseux, autour desquelles il serait possible de développer, par un long traitement électrique, d'autres fibres qui, en se réunissant, formeraient des faisceaux musculaires, des portions de muscles, et même des muscles entiers.

CHAPITRE VIII.

Troubles de la sensibilité.

ARTICLE PREMIER.

HYPERESTHÉSIE ET ANESTHÉSIE CUTANÉES.

§ Ier. — Hyperesthésie cutanée.

L'exaltation de la sensibilité cutanée qui ne reconnaît pas pour cause une inflammation de la peau est tantôt symptomatique d'une lésion des cordons postérieurs de la moelle ou de leurs membranes, et tantôt ne saurait s'expliquer que par un

état pathologique sans doute névralgique des houppes nerveuses. Il est évident que la faradisation cutanée ne peut être appliquée indifféremment à toutes ces hyperesthésies.

J'ai observé, dans le service de M. Cruveilhier, une malade qui, après avoir soulevé un lourd fardeau, éprouva tout à coup une douleur très vive dans la portion lombaire du rachis, une fièvre intense, et une exaltation générale de la sensibilité cutanée. Les hyperesthésies suite d'inflammations spontanées des centres nerveux sont assez communes. Dans ces cas, l'excitation électro-cutanée échouerait, à coup sûr, si même elle n'aggravait pas les accidents. Le seul traitement rationnel est évidemment, dans ce cas, le traitement antiphlogistique.

C'est principalement dans l'hyperesthésie qu'on observe chez les femmes, surtout chez les hystériques, que j'ai expérimenté l'influence thérapeutique de la faradisation cutanée. M. Briquet, qui depuis plusieurs années se livre à d'intéressantes recherches sur l'hystérie, m'a fréquemment fourni l'occasion d'appliquer ce mode de traitement aux hyperesthésies rebelles.

Voici comment j'ai agi. La peau étant sèche, tantôt une fustigation électrique énergique a été pratiquée, tantôt les excitateurs métalliques pleins ont été promenés sur la région douloureuse pendant que l'appareil marchait avec les intermittences les plus rapides. L'intensité du courant était proportionnée au degré d'énergie et d'excitabilité du sujet. L'opération durait de deux à cinq minutes.

L'hyperesthésie cutanée a été souvent enlevée ou diminuée de cette manière; la peau n'était plus sensible au frottement, et les malades disaient ressentir une sorte d'engourdissement, de bien-être dans le point fustigé et jadis douloureux. Dans certains cas, l'hyperesthésie cutanée ne reparaissait plus; mais plus fréquemment elle revenait plusieurs heures après l'opération. Alors tantôt elle était modifiée ou plus supportable, et guérissait après quelques séances; tantôt elle se montrait aussi intense qu'après l'opération. Je dois à la vérité de dire que la moitié, pour le moins, des malades soumis à ce mode de traitement, n'ont trouvé dans la faradisation cutanée qu'*un soulagement momentané*. Mais, ici encore, ce mode de traitement était placé dans les circonstances les plus défavorables, puisque la plupart des hyperesthésies cutanées soumises à son action étaient anciennes

et avaient résisté à toutes les ressources de la thérapeutique. Dès lors n'est-on pas en droit d'espérer que la faradisation cutanée, mise en usage dans les conditions convenables, devra guérir le plus ordinairement l'hyperesthésie cutanée des hystériques.

§ II. — Anesthésie cutanée.

Le même moyen qui combat avec succès l'hyperesthésie cutanée peut rendre à la peau sa sensibilité normale, lorsqu'elle est abolie, diminuée ou pervertie. Il est rare que la faradisation cutanée ne triomphe pas de l'anesthésie.

A. La faradisation par la main électrique (voyez pour la manière de pratiquer cette opération, A, page 59) n'exerce d'action thérapeutique appréciable qu'à la face, où elle m'a paru suffire généralement à la guérison des anesthésies cutanées qui affectent cette région. J'ai cependant rencontré des cas dans lesquels son influence était impuissante, et qui réclamaient l'application des deux autres modes de faradisation cutanée.

Observation CCII. — Charité, salle Sainte-Marthe, n° 34 (service de M. Briquet. — Marie, âgée de vingt-quatre ans, hystérique et aménorrhéique, avait perdu, depuis huit ou dix ans, la sensibilité dans plusieurs régions de la moitié gauche du corps ; du même côté, la face était affectée d'anesthésie ; la vue, le goût, l'ouïe et le sens du toucher étaient très notablement altérés. Les soins qu'elle avait reçus dans plusieurs hôpitaux de Paris n'avaient pas modifié son état. Lorsqu'elle entra à la Charité, l'insensibilité de la face était si profonde du côté gauche, qu'on n'y pouvait réveiller aucune sensation, ni par les piqûres, ni par l'application des corps chauds ou froids. La faradisation cutanée par la main électrique et par les excitateurs métalliques pleins fut plusieurs fois pratiquée sans aucun résultat appréciable. Je dus alors recourir aux fils métalliques, qui ne produisirent aucune sensation, bien que l'appareil fût à son maximum, et que les intermittences fussent très rapides. L'excitateur fut alors maintenu en place pendant quatre ou cinq minutes, après lesquelles la malade accusa un léger chatouillement, suivi bientôt d'une sensation de chaleur et de brûlure. Je dus diminuer l'intensité du courant, et remplacer les fils métalliques. Chacun des points de la face fut ensuite successivement faradisé de la même manière, et après plusieurs séances, je réussis enfin à lui rendre et même à fixer la sensibilité de la face. La faradisation rétablit aussi les sens de l'odorat et du goût (1).

(1) J'ai dit, page 73, comment il faut agir contre la paralysie de ces sens.

OBSERVATION CCIII. — *Anesthésie de la peau de la face et des dents du côté droit, consécutive à une névralgie dentaire droite.— Guérison par l'excitation électrique.*

M. M..., chanoine de Nancy, quarante-sept ans, d'une bonne santé habituelle. En 1851, il perdit l'ouïe du côté droit. En janvier 1853, il éprouva des douleurs sourdes continues dans les dents supérieures et inférieures du côté droit pendant trois semaines. Une dent arrachée de ce côté, à laquelle le malade attribuait son affection, n'a point changé la nature et l'intensité des douleurs. Celles-ci ont disparu entièrement après trois semaines de durée. Point de douleurs appréciables dans la face de ce côté. Depuis la disparition des douleurs dentaires, insensibilité complète du côté droit, ce qui l'empêche de mâcher de ce côté; diminution de la sensibilité générale de la moitié droite de la muqueuse buccale et palatine, de la langue, des lèvres, et surtout de la lèvre inférieure; enfin, l'anesthésie règne à des degrés différents sur la peau de la joue, elle est complète dans quelques points. La faradisation cutanée par les fils métalliques dut être appliquée une quinzaine de fois à la face avant d'y ramener la sensibilité à son état normal. Les dents du côté droit étaient tellement insensibles, que le courant le plus intense n'y était pas senti (à l'état normal, la plus légère excitation électrique provoque une sensation très douloureuse). Après quinze jours de faradisation, la sensibilité revint assez dans les dents malades, pour que M. M... pût exercer la mastication de ce côté (1).

B. Sur le cou, le tronc et les membres, les excitateurs métalliques pleins peuvent, en général, ramener la sensibilité cutanée, quand l'anesthésie est incomplète. Mais, si la peau a perdu sa sensibilité, les fils métalliques, par leur action profonde, triompheront de la paralysie, là où les excitateurs métalliques auront échoué. Voici comment il faut alors procéder. L'appareil est au maximum et marche avec des intermittences rapides; les fils excitateurs sont placés sur le point de la peau

(1) OBSERVATION CCIV. — J'ai recueilli un fait d'insensibilité des dents analogue à celui-ci, chez madame Rapin, d'Orléans. Cette dame, de même que M. M..., ne pouvait pratiquer la mastication du côté insensible. Elle l'attribuait à une faiblesse des muscles qui rapprochent les mâchoires. Elle ne pouvait, disait-elle, mâcher de ce côté même de la mie de pain. Ayant eu l'imprudence de placer mon doigt entre les dents insensibles, je fus mordu profondément sans que la malade en eût la conscience. La faradisation dentaire ramena assez vite, en quatre ou cinq séances, la sensibilité de ces dents qui purent exercer la mastication aussi bien que de l'autre côté. Cette anesthésie durait depuis deux ans.

L'utilité de la sensibilité des dents est démontrée par ces deux faits pathologiques.

frappé d'anesthésie, et ils sont maintenus en place jusqu'à ce qu'il y ait un commencement d'action organique, de la rougeur, etc. Si l'action thérapeutique est immédiate, et c'est le cas le plus ordinaire, en quelques minutes le malade éprouve dans le point excité un chatouillement, suivi d'une légère sensation de brûlure, qui va croissant rapidement, et devient bientôt intolérable. On commence la même opération sur les parties voisines, jusqu'à ce qu'on ait ainsi modifié la paralysie de la peau dans une certaine étendue. Alors on remplace les fils métalliques, devenus insupportables pour le malade, par des excitateurs métalliques pleins, promenés pendant un certain temps sur la partie déjà faradisée, ayant soin de diminuer l'intensité du courant au fur et à mesure que la sensibilité reparaît.

C'est à l'aide de ce procédé que j'ai souvent rendu en quelques minutes la sensibilité à un membre entier. En voici un exemple :

OBSERVATION CCV. — Charité, salle Saint-Louis, n° 5 (service de M. Briquet). Un peintre était entré dans ce service pour se faire traiter d'une colique saturnine. Il n'en fut pas plutôt guéri, qu'il éprouva des douleurs dans tous les membres, et principalement dans les membres supérieurs. La peau, d'abord sensible au toucher et au frottement de la chemise, perdit d'abord sa sensibilité générale et tactile. On pouvait lui pincer la peau, la traverser avec des épingles, appliquer sur sa surface des corps chauds et froids, sans qu'il en eût la conscience. Les mains avaient aussi perdu le sens du toucher. Cet état durait depuis quelques semaines, malgré l'emploi des bains sulfureux, lorsque M. Briquet me permit de le soumettre à la faradisation cutanée. J'appliquai d'abord, sans aucun résultat, des *excitateurs métalliques pleins* sur un des membres, pendant un temps assez long, l'appareil étant gradué à son maximum. J'excitai ensuite le membre opposé avec des *fils métalliques tenus en place*, et en quelques minutes la sensation fut si forte, que je dus les remplacer par des excitateurs métalliques pleins, comme je l'ai indiqué plus haut. En une seule séance de dix minutes, ce membre recouvra la sensibilité normale. Pour le sens du toucher, j'excitai les nerfs collatéraux en mouillant les doigts sur lesquels je plaçai les excitateurs. Deux jours après, le malade avait conservé la sensibilité, qui lui avait été rendue par la faradisation à l'aide de fils métalliques, tandis qu'elle n'était point revenue dans le membre qui avait été faradisé par les excitateurs métalliques pleins. Ce dernier fut faradisé, à son tour, par les fils métalliques, et le malade put sortir, quelques jours après, entièrement guéri de son anesthésie.

C. *Dans les anesthésies de la peau, l'action thérapeutique de la*

faradisation cutanée est presque toujours limitée aux points qui sont mis en contact avec les excitateurs. Il suffit quelquefois de stimuler plus ou moins vivement un point limité du corps, pour que la sensibilité revienne complétement dans toute l'étendue de la surface cutanée où règne l'anesthésie. Ainsi des sujets anesthésiques, dont j'avais excité une petite surface cutanée, ont recouvré, le lendemain de l'opération, la sensibilité, tantôt dans un membre entier, tantôt dans tous les points du corps frappés d'anesthésie. Cependant il s'en faut que toutes les anesthésies cèdent aussi facilement à l'excitation électro-cutanée. Dans le plus grand nombre de cas, non-seulement la faradisation doit être pratiquée avec énergie, mais elle doit encore être successivement portée sur chacun des points de la surface privée de sensibilité, comme on l'a vu dans les deux observations précédentes.

Si l'on n'agissait pas ainsi, l'action thérapeutique de la faradisation de la peau serait parfaitement limitée aux points qui auraient été en contact avec les excitateurs. Bien souvent j'ai démontré l'exactitude de cette proposition, en faisant l'expérience suivante : Ayant ramené la sensibilité, à l'aide de la faradisation, dans un point très circonscrit de la surface cutanée paralysée, puis ayant abandonné la maladie à elle-même, j'ai observé quelquefois, quinze jours après l'opération, que cette sensibilité ne s'étendait pas au delà des limites que j'avais tracées à l'avance. J'ai quelquefois fait cette même expérience sur deux points éloignés seulement de quelques centimètres, et souvent la peau restait insensible dans leur intervalle.

La sensibilité de la peau, rétablie par la faradisation, peut disparaître sous l'influence d'une nouvelle cause morbide. Ainsi des malades dont l'anesthésie était parfaitement guérie étaient frappées d'anesthésie de nouveau et dans les mêmes régions du corps, après un accès d'hystérie. Mais ces rechutes sont d'autant moins faciles, que la faradisation de la peau a été plus souvent pratiquée. Voici sur quels faits je m'appuie. Chez plusieurs hystériques atteintes d'anesthésie assez étendue, j'ai ramené la sensibilité dans plusieurs points limités. Dans l'un de ces points, la faradisation avait été pratiquée une fois avant le retour de la sensibilité ; dans un autre, deux fois ; enfin dans un troisième, quatre ou cinq fois. L'attaque d'hystérie ayant eu lieu

après ces différentes opérations, j'ai observé, le lendemain de l'accès, que, dans le premier point, la sensibilité avait disparu, qu'elle avait diminué dans le deuxième, et qu'elle était conservée intacte dans le troisième. Cette expérience a été répétée assez souvent en présence d'un grand nombre de témoins, pour que je me croie autorisé à dire qu'à la suite du traitement des anesthésies par la faradisation, la sensibilité est d'autant mieux *fixée;* en d'autres termes, que l'anesthésie cutanée est d'autant plus sûrement guérie, que l'opération a été renouvelée un plus grand nombre de fois.

D. L'anesthésie cutanée n'occasionne des troubles réels que lorsqu'elle siége à la main et aux pieds; sur les autres régions du corps, c'est à peine si les malades s'en aperçoivent. La main est-elle privée de sensibilité, on ne peut s'en servir sans l'aide de la vue, et encore est-elle très maladroite. Généralement elle la recouvre en quelques séances par l'excitation électro-cutanée et par la faradisation des nerfs collatéraux. On en trouve un exemple dans les observations que j'ai rapportées précédemment.

L'anesthésie de la plante des pieds est plus grave encore, car elle suffit à elle seule pour rendre la marche impossible et la station incertaine dans l'obscurité, ou lorsque les malades ne regardent pas le sol où ils veulent poser le pied.

Je ne connais pas de remède plus héroïque que l'excitation électro-cutanée et l'excitation des nerfs collatéraux pour guérir l'anesthésie de la plante des pieds. En voici un exemple :

OBSERVATION CCVI. — *Anesthésie de la plante des pieds datant d'un an et empêchant la marche.— Guérison par l'excitation électro-cutanée de la plante des pieds et des jambes.*

M. le baron de B..., âgé de cinquante et un ans, demeurant à Moulins, d'une constitution nervoso-bilieuse, habituellement bien portant, a éprouvé en 1848, à la suite de grands chagrins, un dérangement dans les fonctions digestives (diarrhée provoquée ou entretenue par l'alimentation pendant trois ans). Des douleurs s'étaient en même temps déclarées dans les membres inférieurs, revenant à intervalles éloignés (tous les huit à dix jours, durant habituellement douze heures et s'exaspérant la nuit. Depuis lors, rien n'a pu faire disparaître ces douleurs. Depuis 1852, époque à laquelle M. de B... prenait les eaux de Bourbon-l'Archambault pour combattre ces douleurs, des fourmillements se sont fait sentir dans les pieds, puis de

l'engourdissement, et bientôt après une insensibilité de la plante des pieds telle, que le sol est à peine senti, et que la marche est incertaine et même impossible sur un terrain inégal ou pendant la nuit. M. de B... est forcé de s'aider de la vue pour poser le pied sur le sol. En 1854, M. de B... a pris les bains de Pierrefonds sous la direction de M. le docteur Salles-Girons, qui me l'a adressé en octobre 1854, n'ayant pas vu l'anesthésie se modifier, et la marche étant restée aussi difficile, bien qu'il n'existât point de paralysie musculaire. Je constatai les phénomènes que je viens de décrire, et de plus l'insensibilité de la peau des jambes. Malgré cette insensibilité cutanée, les douleurs n'en persistaient pas moins dans les membres inférieurs, revenant irrégulièrement, mais journellement.

La faradisation électro-cutanée, pratiquée au maximum à la plante des pieds et aux jambes pendant cinq minutes, devint très douloureuse après une minute ou deux. Elle rappela la sensibilité immédiatement, mais d'une manière incomplète. M. de B... sentait le froid et la résistance du parquet, pouvait se tenir dans la station ou marcher sans regarder le sol. Le lendemain, l'amélioration s'était maintenue, et les douleurs habituelles n'étaient pas revenues. Il fallut dix séances pratiquées chaque jour pour guérir presque complétement l'anesthésie de la plante des pieds, qui datait d'un an et demi. Depuis dix jours les douleurs n'ont plus reparu.

En attendant que cette guérison se consolide, on ne peut nier ici l'influence thérapeutique de la faradisation cutanée sur l'anesthésie de la plante des pieds.

A cette guérison d'anesthésie de la plante des pieds par la faradisation cutanée, j'en pourrais joindre un grand nombre d'autres exemples semblables dans lesquels l'anesthésie compliquait des paraplégies dont les causes étaient diverses.

Bien que j'aie vu l'excitation électrique de la peau triompher généralement de l'anesthésie cutanée (il est entendu qu'il n'est pas ici question de l'anesthésie consécutive à la destruction des nerfs), je dois dire que rien n'est incertain dans ces cas comme son action thérapeutique. Ainsi, il m'est arrivé d'échouer complétement là où je croyais réussir. J'en pourrais rapporter, comme preuve, l'observation d'un jeune homme que je soignai, en 1851, avec M. Moutard-Martin, que je ne pus guérir, par cette médication, d'une anesthésie consécutive à une fièvre typhoïde, et qui est encore anesthésique aujourd'hui en 1854. A cet insuccès, j'en pourrais ajouter d'autres qui me sont arrivés même chez des hystériques.

Est-il besoin d'ajouter qu'on ne doit jamais négliger de combattre la maladie dont l'anesthésie n'est qu'un symptôme.

ARTICLE II.

HYPERESTHÉSIE MUSCULAIRE HYSTÉRIQUE, RHUMATISME MUSCULAIRE, PARALYSIE ET CONTRACTURES CONSÉCUTIVES.

§ Ier. — Hyperesthésie musculaire hystérique.

L'hyperesthésie musculaire est un des symptômes les plus fréquents de l'hystérie et un de ceux qui tourmentent le plus les malades. Elle siége d'ordinaire dans le côté gauche du tronc, tantôt dans un point plus ou moins étendu des gouttières vertébrales, tantôt au niveau des côtes, et tantôt à l'épigastre ou dans les autres points des parois abdominales. Elle est continue, augmente à la pression ou par les mouvements. La peau de la région où existe l'hyperesthésie musculaire est quelquefois elle-même hyperesthésiée. On reconnaît ce phénomène à la douleur provoquée par le frottement léger de la surface cutanée. Plus souvent l'insensibilité de la peau coïncide avec l'hyperesthésie musculaire. On peut alors pincer ou piquer la peau sans que le malade en ait la conscience, et la douleur ne se réveille que par une pression légère exercée sur la peau, douleur due à l'hyperesthésie des muscles qu'elle recouvre.

J'ai vu fréquemment l'hyperesthésie musculaire rapidement modifiée ou enlevée par l'excitation électro-cutanée appliquée *loco dolenti*, même quand les sinapismes, les vésicatoires et les ventouses scarifiées (moyens qui cependant réussissent souvent dans ces cas) avaient complétement échoué.

La malade (Marie Roussel) dont j'ai rapporté l'observation page 737, avait entre autres accidents hystériques une douleur épigastrique qui s'était longtemps montrée rebelle aux sinapismes, à plusieurs vésicatoires, et qui céda rapidement à l'excitation électro-cutanée pratiquée *loco dolenti*, pour ne plus revenir.

Lorsque l'anesthésie cutanée complique l'hyperesthésie musculaire, les excitants ordinaires (vésicatoires, sinapismes, huile de croton) n'ont aucune prise contre cette dernière. Ils produisent une action organique (l'érythème ou la vésication), et les malades n'ont pas la conscience de cette action. Ce fait démontrerait que la perturbation douloureuse agit plus efficacement contre l'anesthésie musculaire hystérique.

Rien ne saurait remplacer dans ces cas l'énergique excitation de la faradisation électro-cutanée, qui ne tarde pas à provoquer une vive douleur perturbatrice là où le feu ne pourrait se faire sentir, et à modifier ou dissiper l'hyperesthésie musculaire.

Parmi les faits semblables que j'ai recueillis, je choisirai le plus récent. Le voici en résumé :

OBSERVATION CCVII. — Baté, blanchisseuse, âgée de quatorze ans et demi, habituellement bien portante, est réglée depuis six mois. Il y a trois mois, ayant mis ses pieds dans l'eau froide au moment des règles, celles-ci disparaissent immédiatement; une douleur très vive se déclare dans le côté gauche, et la peau de l'abdomen devient très sensible.— Entrée quelques jours après à la Charité, dans la salle Sainte-Marthe, on ne lui trouve point de fièvre; cependant on lui prescrit une application de quinze sangsues au niveau du point douloureux. Ayant éprouvé un léger soulagement, elle demanda à sortir deux jours après son entrée. Mais ce soulagement fut de courte durée, et sa douleur de côté étant plus vive que jamais et s'étant étendue dans le dos, au niveau des gouttières vertébrales gauches, elle fut bientôt forcée de rentrer à la Charité, où je l'observai au n° 1 de la salle Sainte-Marthe. Je constatai qu'à gauche le tronc, le membre supérieur et la face, étaient complétement insensibles à la piqûre, au pincement, à la température; que dans les régions où existait son hyperesthésie le pincement de la peau n'augmentait pas sa douleur, mais qu'il suffisait d'y appuyer un peu pour l'exciter. Elle avait aussi perdu l'ouïe, l'odorat et le goût à gauche, et sa vue était du même côté notablement obscurcie. Enfin cette jeune malade éprouvait par moments une sensation de resserrement à la gorge, depuis que tous ces troubles de la sensibilité et des sens s'étaient manifestés. — Une seconde application de sangsues faite sur le côté douloureux ne produisit aucun résultat. De nombreux sinapismes placés sur les points douloureux n'eurent pas plus de succès. Ils n'étaient même pas sentis, bien qu'ils produisissent une vive rougeur, et l'anesthésie cutanée persistait toujours au même degré. — Le 11 octobre 1854, je faradisai la peau des régions hyperesthésiées pendant cinq minutes, et après l'opération, pendant laquelle la malade avait accusé une sensation de brûlure, la douleur de côté avait très notablement diminué, et la sensibilité de la peau de cette région était revenue à peu près à son état normal. Dans la journée, la douleur diminua encore, et le lendemain une nouvelle excitation électro-cutanée la fit entièrement disparaître. Pendant les huit ou dix jours que cette malade resta encore à l'hôpital, l'hyperesthésie musculaire du côté gauche ne reparut plus. Quelques jours après la guérison de l'hyperesthésie, les régions du côté gauche où la peau n'avait pas été faradisée étaient restées privées de sensibilité. En une seule séance la sensibilité cutanée fut rappelée à la face, sur le membre supérieur et dans le côté gauche du tronc, et les sens du goût, de l'odorat et

de l'ouïe, furent rétablis à l'aide des procédés spéciaux de faradisation que j'ai déjà décrits. Je n'excitai point la rétine de l'œil gauche. Est-ce à cause de cela que la vue de ce côté resta dans le même état d'affaiblissement qu'auparavant ?

Ordinairement les malades éprouvent un soulagement plus ou moins grand après la première excitation électro-cutanée, dont l'action perturbatrice se continue au point que l'hyperesthésie musculaire diminue graduellement, et disparaît même quelquefois complétement. C'est ce qui est arrivé dans les cas précédents.

OBSERVATION CCVIII. — C'est aussi ce que j'avais observé quelques mois auparavant chez une jeune fille hystérique, couchée au n° 37 de la même salle. Elle souffrait depuis plusieurs mois d'une douleur très vive à l'épigastre, qui augmentait à la plus légère pression ou lorsqu'on saisissait entre les doigts l'épaisseur de la paroi abdominale de cette région. La peau était cependant insensible, au point qu'on pouvait la piquer, la pincer, sans qu'elle éprouvât la moindre sensation. — Des sinapismes, des vésicatoires, l'huile de croton tiglium, successivement appliqués sur l'épigastre, y avaient exercé l'action organique qui leur est propre, sans modifier l'hyperesthésie musculaire et même sans rappeler la moindre sensibilité à la peau. Une première faradisation cutanée appliquée *loco dolenti* pendant trois à quatre minutes produisit une sensation de brûlure très vive qui cessa brusquement avec l'opération, mais qui fut suivie d'un grand soulagement. Depuis lors, l'hyperesthésie alla en décroissant, et je dus, pour l'enlever entièrement, revenir plusieurs fois encore à la faradisation cutanée.

Quelquefois ce mode de traitement perturbateur enlève seulement temporairement la douleur, qui revient une, deux ou trois heures après l'opération. J'en vais donner un exemple :

OBSERVATION CCIX. — En mai 1854, une hystérique couchée au n° 31 de la salle Sainte-Marthe souffrait depuis cinq mois d'une douleur de côté s'étendant à l'épigastre, et que n'avaient pu amender ni les sangsues, ni les sinapismes, ni les vésicatoires. La sensibilité de la peau était normale. Les douleurs étaient continues et ne suivaient pas la direction des nerfs intercostaux. Une seule excitation électro-cutanée pratiquée sur la région douloureuse avait enlevé complétement la douleur en moins d'une minute. Une heure après, la douleur avait reparu aussi vive qu'auparavant. Le lendemain, même opération, même résultat. Pendant huit jours, la faradisation cutanée, pratiquée chaque jour, ne put procurer qu'un soulagement temporaire d'une à deux heures. Je suspendis ces excitations cutanées et j'y revins une quinzaine de jours plus tard, mais je ne fus pas plus heu-

reux que la première fois; la malade sortit avec son hyperesthésie musculaire.

Enfin, l'hyperesthésie musculaire hystérique me paraît offrir beaucoup plus de résistance à l'action thérapeutique de la faradisation cutanée que l'hyperesthésie cutanée.

§ II. — Rhumatisme musculaire.

Les douleurs musculaires qui surviennent le plus ordinairement sous l'influence de l'impression du froid prolongé ou d'un courant d'air, et quelquefois sans cause connue, ont reçu, en général, le nom de *rhumatisme musculaire.* Il n'existe pas de remède plus efficace, et qui agisse plus rapidement que la faradisation cutanée dans le traitement de cette affection. Que de lumbagos, que de douleurs musculaires de l'épaule et du cou ont été guéris par une ou deux fustigations électriques !

Il n'est pas seulement ici question de ces douleurs passagères ou de celles qui guérissent en quelques jours, quel que soit le remède employé. J'ai vu presque toujours l'excitation cutanée triompher de rhumatismes musculaires contre lesquels les médications les plus énergiques et les plus variées (sangsues, ventouses scarifiées, vésicatoires pansés à la morphine, etc.), employées successivement, avaient échoué. Pour donner une idée de la rapidité avec laquelle ces douleurs rhumatoïdes, même celles qui ont été rebelles aux moyens ordinaires, sont enlevées, je rapporterai quelques faits.

Observation CCX. — *Rhumatisme du tiers antérieur du deltoïde et du biceps brachial rebelle aux ventouses scarifiées, aux vésicatoires et aux douches sulfureuses. — Guérison par la faradisation localisée.*

M. Augier, cuisinier, âgé de trente-sept ans, d'une bonne santé habituelle, n'a jamais eu de maladie grave; point d'affection rhumatismale antérieure. Il y a un mois, sans cause connue, sans s'être exposé au froid ni à l'humidité, n'ayant pas eu d'arrêt de la transpiration, il a éprouvé, pour la première fois, une douleur au niveau de la moitié interne de la portion moyenne du deltoïde, douleur assez aiguë, non continue, qui l'empêchait de porter la main à la hauteur de la tête. Il a toujours pu mettre la main derrière le dos. La douleur a augmenté depuis le début, malgré une médication énergique (ventouses scarifiées, vésicatoires, douches de vapeurs) qui lui a été opposée par M. Lailler, médecin

des hôpitaux, sous les auspices duquel il se présenta à ma consultation. Je constatai les phénomènes que je viens d'exposer, et je vis, en outre, que les mouvements imprimés mécaniquement au bras ne provoquaient pas de douleurs, lesquelles revenaient seulement pendant les mouvements volontaires; que la pression exercée au niveau de la partie antérieure de la tête de l'humérus y déterminait une douleur profonde; que la douleur de l'épaule s'irradiait dans la partie interne du bras pendant le mouvement volontaire, principalement dans l'abduction du bras et dans la flexion de l'avant-bras; la pression n'y occasionnait cependant aucune douleur. Le deltoïde était sensiblement atrophié, surtout en avant.

La faradisation cutanée fut appliquée le 15 juin, sur tous les points douloureux, à un courant rapide et intense et avec les fils métalliques, pendant une minute. La douleur disparut immédiatement et ne revint pas pendant les efforts de contraction des muscles paralysés. Le 17, le malade dit avoir été repris de ses douleurs une heure ou deux après l'opération. Une seconde application enleva la douleur aussi vite et aussi complétement que la première fois. Les douleurs reparurent encore, mais moins fortes, et après plusieurs autres séances, de deux jours l'un, le malade en fut entièrement débarrassé. Après la première application, je reconnus que, chez M. Augier, le rhumatisme était compliqué de paralysie, car il ne pouvait faire plus de mouvements qu'auparavant, bien qu'il n'en fût pas empêché par la douleur. (Je reviendrai plus loin sur ce fait, quand je traiterai de la paralysie comme complication du rhumatisme musculaire).

OBSERVATION CCXI. — *Douleurs rhumatismales du deltoïde datant de six mois immédiatement enlevées par la faradisation cutanée.*

Judas, corroyeur, trente-huit ans, demeurant rue des Noyers, n° 11, à Belleville, malade depuis deux mois, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, n'a jamais eu antérieurement de rhumatisme ni de douleurs dans les membres. Vers la fin d'octobre 1852, il éprouve pour la première fois, sans cause appréciable, des douleurs légères dans l'épaule droite, douleurs qui se dissipaient pendant le travail et revenaient la nuit. Ces douleurs, contre lesquelles il ne prenait aucun soin, augmentèrent graduellement, au point que, le 16 mars, il fut obligé de laisser son travail. Il avait pris, cependant, quelques bains de vapeur (six ou huit) par les conseils de son médecin, sans en tirer aucun bénéfice. Des vésicatoires volants (cinq dans l'espace de quinze jours) et des frictions ammoniacales ont été ensuite employés, mais sans plus de résultats. Il se présenta alors le 5 mai 1852, six mois après le début, à ma consultation, adressé par M. le docteur Monjeal, et je constatai que tous les mouvements volontaires du bras sur l'épaule étaient impossibles et provoquaient des douleurs qui arrachaient des cris au malade: mais les mouvements communiqués étaient peu douloureux; je crois même que les douleurs étaient causées par quelques contractions du deltoïde que le malade ne pouvait

s'empêcher de faire pendant que je soulevais son bras. Le deltoïde était un peu atrophié. Les mouvements de l'avant-bras sur le bras se faisaient normalement et sans douleurs. Je pratiquai immédiatement la faradisation cutanée au maximum avec les fils métalliques, tantôt par fustigation, tantôt en les laissant en place pendant quelques secondes. J'avais eu soin de dessécher préalablement la peau avec la poudre de lycopode. L'opération dura seulement trois ou quatre minutes. Le malade fut à l'instant débarrassé de ses douleurs deltoïdiennes. Quand il tenta d'élever le bras, il l'éleva d'abord lentement et prudemment, puis s'enhardissant peu à peu, il lui fit exécuter tous les mouvements naturels, et, dans sa joie, lui imprima des mouvements de circumduction rapides, et tout cela sans provoquer la moindre douleur. (Cette scène singulière se passait en présence des confrères qui assistaient à mes expériences du jeudi.) Cet état dura quelques heures, après lesquelles la douleur revint, mais beaucoup moins forte ; et les mouvements de l'humérus sur le scapulum n'en étaient pas empêchés. Quatre ou cinq séances, chacune à quelques jours d'intervalle, enlevèrent à peu près complétement les douleurs rhumatoïdes. Judas dut retourner dans son pays pour ses affaires. Un mois après, n'étant pas entièrement guéri, il reprit son état de corroyeur, qui exige de grands efforts musculaires et occasionne de grandes transpirations. Il travaillait au grand air ; aussi ne tarda-t-il pas à faire une rechute qui le ramena dans mon cabinet. Je fis une nouvelle excitation électro-cutanée, à la suite de laquelle Judas put mouvoir immédiatement son bras du côté malade, sans la moindre douleur. Mais il existait chez ce malade une contracture des abaisseurs du bras (le grand dorsal et le grand rond) qui s'opposait à l'élévation du bras, comme on l'observe toujours à la suite du rhumatisme du deltoïde, quand il a duré quelque temps, et je profitai de l'absence de douleurs pour imprimer des mouvements à l'humérus, de manière à allonger les muscles contracturés.

Observation CCXII. — *Rhumatisme du deltoïde guéri rapidement par la faradisation cutanée.*

Deboissy, corroyeur, quarante-cinq ans, forte constitution, demeurant à Belleville, rue de l'Oreillon, n° 34, n'a pas eu de douleurs ni de rhumatismes antérieurs. Depuis un an, il ressentait de temps en temps des douleurs dans l'épaule droite, mais qui ne l'empêchaient pas de continuer son travail. Vers le milieu d'avril dernier, des douleurs très vives survinrent tout à coup sans cause connue. Elles augmentaient pendant les efforts qu'il faisait pour porter le bras en avant, ou en dehors, ou en arrière, et qui en rendaient l'élévation difficile. Il continua cependant son travail pendant quelques jours ; des frictions avec de l'huile ammoniacale ne produisirent aucun résultat. Il se présenta à ma consultation, le 12 mai 1852. Sa douleur fut si bien enlevée en quelques secondes par l'excitation électro-cutanée, qu'il se mit, comme le malade dont j'ai rapporté l'observation

ci-dessus, à imprimer à son bras des mouvements de circumduction rapides, sans faire revenir la douleur. Celle-ci reparut cependant quelques heures après l'opération, mais moins forte. En quatre séances, pratiquées à deux jours d'intervalle, cet homme fut entièrement guéri et put reprendre ses rudes travaux. Les muscles grand rond et grand dorsal étant contracturés et limitant l'élévation du bras, il fallut pratiquer, après la guérison de son rhumatisme, l'élongation graduelle de ces muscles, pour obtenir toute l'étendue normale des mouvements de l'humérus sur le scapulum.

Ces malades, et plusieurs autres rhumatisants dont je ne puis rapporter l'observation, s'étaient présentés pour la première fois à ma consultation, un jour où j'expérimentais en présence de confrères. Rien ne saurait peindre l'étonnement de ces derniers quand ils virent ces malades, chez lesquels le moindre mouvement volontaire imprimé au membre arrachait des cris, subitement guéris, et quelques-uns se livrant immédiatement après l'opération aux exercices les plus excentriques, sans éprouver la moindre douleur.

Il suffit quelquefois d'une seule excitation pour guérir le rhumatisme musculaire. Ces cas sont rares; car ordinairement la douleur reparaît plus ou moins longtemps après l'application, mais moins vive, en général, et déplacée ou plus circonscrite. Il faut alors revenir à de nouvelles excitations électro-cutanées. Il faut de cinq à quinze séances pour triompher de l'hyperesthésie musculaire.

J'ai vu des malades qui se croyaient guéris, leurs douleurs étant considérablement diminuées, et qui reprenaient leurs travaux. Les douleurs ne tardaient pas alors à reparaître plus vives que jamais. Il faut donc insister sur la faradisation cutanée jusqu'à ce qu'il ne reste plus la moindre trace de douleur, même pendant les mouvements les plus violents.

Le rhumatisme musculaire est attribué, de nos jours, à une névralgie qui a son siége dans les muscles. La guérison rapide obtenue dans la période d'acuité par de simples excitations électro-cutanées prouve effectivement que cette affection n'est pas inflammatoire.

Le traitement antiphlogistique qu'on emploie généralement contre le rhumatisme musculaire ne fait quelque bien, selon moi, que parce qu'il est accompagné d'un repos forcé et prolongé de la partie malade. Mais il ne guérit pas aussi vite et

aussi complétement que la faradisation cutanée. Après les sangsues ou les ventouses scarifiées, il faut habituellement recourir aux vésicatoires, puis maintenir la partie malade dans le repos pendant un temps plus ou moins long. Alors la douleur disparaît graduellement, tandis que la faradisation cutanée enlève la douleur en quelques secondes, et permet aux malades de se livrer à un exercice modéré pendant le traitement.

Bien que le rhumatisme musculaire ne soit pas de nature inflammatoire, il provoque quelquefois au début une réaction générale, de la fièvre; alors il me paraît indiqué d'associer les antiphlogistiques locaux ou généraux à la méthode perturbatrice par la faradisation cutanée. C'est surtout lorsque le rhumatisme est en même temps général ou lorsqu'il présente une tendance à se déplacer qu'il est utile d'agir ainsi.

§ III. — Paralysie rhumatismale de l'épaule.

La paralysie complique quelquefois le rhumatisme musculaire. Je l'ai observée plusieurs fois dans les muscles du bras et de l'épaule. C'est seulement lorsque la douleur a disparu, que l'on peut en établir sûrement le diagnostic, car les malades et le médecin lui-même attribuent naturellement l'impossibilité ou la difficulté de mouvoir le membre à la douleur que ces mouvements provoquent. La faradisation cutanée, qui enlève ou diminue instantanément la douleur, permet d'établir ce diagnostic de bonne heure. On voit en effet les malades exécuter facilement tous leurs mouvements immédiatement après l'opération. C'est ce qui est arrivé chez deux sujets dont j'ai rapporté les observations plus haut (obs. CCXI et CCXII). Mais lorsque le rhumatisme musculaire est compliqué de paralysie, la faradisation cutanée agit seulement sur la douleur qu'elle calme ou fait disparaître sans rétablir le mouvement. J'en rapporterai bientôt quelques exemples. Pour combattre la paralysie, il faudrait diriger aussi l'excitation électrique sur le tissu musculaire. Mais quand l'hyperesthésie musculaire existe encore, les contractions électriques sont sensibles; je les ai vues plusieurs fois rappeler les douleurs rhumatoïdes, alors que j'étais sur le point d'en triompher. Pour éviter ce danger, je combats d'abord les douleurs rhumatoïdes par l'excitation électro-cutanée, et je ne pratique la faradisation

musculaire, en vue du traitement de la paralysie, qu'après avoir entièrement maîtrisé ces douleurs. Voici des faits qui prouvent l'exactitude des assertions précédentes.

Le sujet d'une des observations précédentes (obs. CCX) ne pouvait, on se le rappelle, mouvoir son bras; il fléchissait difficilement son avant-bras sur le bras, bien que j'eusse enlevé la douleur rhumatismale par la faradisation localisée. Je dus alors diriger l'excitation électrique sur le tissu des muscles paralysés pour rappeler les mouvements qui ne revinrent entièrement qu'après huit séances. Mais je ne pus commencer la faradisation musculaire que lorsque la douleur rhumatismale fut entièrement guérie.

Observation CCXIII.— M. X..., valet de chambre du ministre de la marine, contracte un rhumatisme du deltoïde, après s'être exposé à un refroidissement pendant qu'il était en moiteur. Traité au début par les ventouses scarifiées, puis par les vésicatoires, il vient réclamer mes soins un mois après avoir suivi ce traitement, sans obtenir le moindre soulagement; les douleurs qu'il éprouvait dans l'épaule étaient continues et s'exaspéraient la nuit. Elles l'empêchaient, disait-il, de mouvoir son bras. Je lui applique la faradisation cutanée par les fils métalliques, et la douleur disparaît complétement après la séance qui n'a duré que quelques secondes; mais il ne peut pas plus mouvoir son bras qu'auparavant. J'excite alors le deltoïde pour rappeler le mouvement, et à l'instant la douleur revient plus vive que jamais. Je faradise de nouveau la peau de la région deltoïdienne, et à l'instant la douleur disparaît une seconde fois. Le malade m'apprend le lendemain, que sa douleur de l'épaule est revenue de temps à autre, mais très faible et sans qu'elle l'empêchât de dormir comme d'habitude. Après trois ou quatre séances, il en est entièrement délivré, mais son deltoïde reste paralysé. Je pratique alors la faradisation de ce muscle avec des intermittences lentes et à un courant modéré; la douleur ne revient pas et le malade peut faire quelques mouvements d'abduction du bras. Après quelques séances de faradisation musculaire, la paralysie du deltoïde a été entièrement guérie. Il est resté seulement un peu de contracture du grand rond et du grand dorsal qui a cédé à une élongation progressive.

Dans les faits ci-dessus relatés, la paralysie rhumatismale a guéri dans un temps assez court, parce que la maladie était assez récente et que la nutrition musculaire avait peu souffert. Mais quand la paralysie rhumatismale est ancienne, les muscles sont considérablement atrophiés; le traitement est alors nécessairement plus long.

§ IV. — Contracture rhumatismale.

A. *Traitement de cette contracture dans la période d'acuité par la faradisation cutanée.* — La contracture accompagne quelquefois le rhumatisme musculaire. J'ai vu la faradisation cutanée, pratiquée *loco dolenti*, faire disparaître cette contracture en même temps que la douleur. Aussi conseillerai-je son application dans les torticolis par cause rhumatismale, même pendant la période d'acuité. Mais c'est surtout lorsque la contracture se présente avec un caractère ambulant, et peut menacer la vie en se portant sur des organes essentiels à la vie, que la faradisation cutanée, énergiquement pratiquée, peut rendre de grands services. Ainsi, dans le cas observé par M. Valette, et dont j'ai exposé l'observation, page 489, la contracture s'était jetée sur le diaphragme, après s'être promenée sur diverses régions du corps. On sait qu'une asphyxie prompte a été la conséquence de cette contracture. Eh bien ! dans un cas pareil, la faradisation cutanée, qui, en quelques secondes, enlève au moins pour un certain temps le rhumatisme musculaire, sauverait probablement le malade, si elle était pratiquée énergiquement à l'épigastre et sur la base de la poitrine.

B. *Traitement de la contracture de certains muscles du cou et de l'épaule dans la période de chronicité par la faradisation de leurs muscles antagonistes.* — Lorsque la contracture d'un muscle est arrivée à une période moyenne entre l'état aigu et l'état chronique, c'est-à-dire, lorsque le muscle n'est pas encore rétracté, on peut espérer d'en obtenir la guérison, en plaçant ses antagonistes dans un état de contracture artificielle, au moyen de la faradisation localisée pratiquée avec des intermittences rapides. C'est dans le torticolis de l'épaule et du cou que j'ai appliqué ce traitement avec succès.

On se rappelle que dans un cas de contracture de la face rapporté précédemment (obs. CLXXXI, p. 805), j'ai rétabli l'harmonie entre les deux côtés du visage en contracturant les muscles du côté sain au même degré que du côté malade. La possibilité d'obtenir la contracture artificielle d'un muscle sain par la faradisation, démontrée par cette expérience, fit naître dans mon esprit l'idée d'opposer, dans le torticolis, la contracture artificielle obtenue par le même moyen à la contracture pathologique, et

de faire disparaître les difformités produites par la contracture en rétablissant l'équilibre des muscles qui meuvent l'épaule.

Cette idée fut appliquée pour la première fois chez la jeune fille affectée de contracture des muscles rhomboïde et angulaire dont j'ai rapporté l'observation, page 433. (La figure 106, dans laquelle on voit l'attitude vicieuse du scapulum produite par la contracture du rhomboïde, rappellera ce fait et la question de diagnostic différentiel auquel il a donné lieu.)

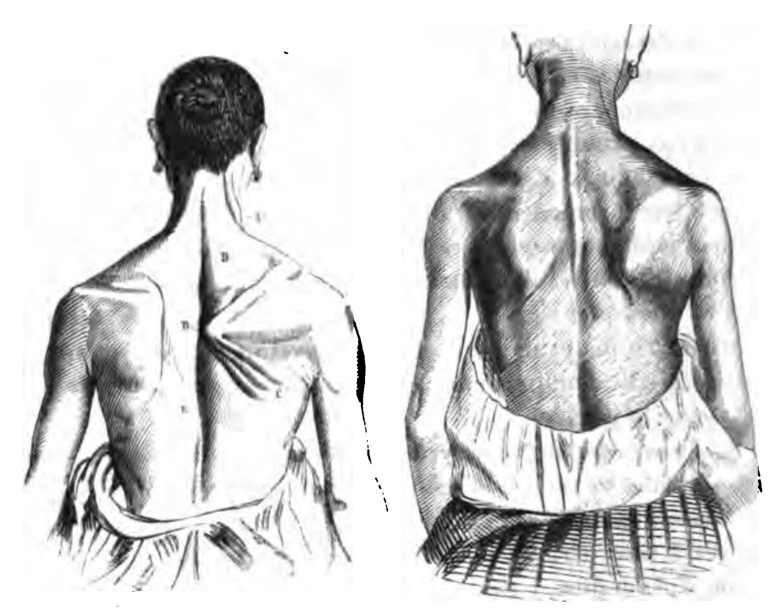


Fig. 106 (*avant le traitement*). Fig. 107 (*après le traitement*).

Voici comment je fis cette expérience en présence de M. Bouvier. Me proposant de ramener l'angle inférieur D, figure 106, au niveau de celui du côté sain, je dirigeai le courant d'induction sur le faisceau radié du grand dentelé, muscle antagoniste du rhomboïde, et bientôt le scapulum reprit son attitude normale.

Alors nous vîmes, M. Bouvier et moi, disparaître la tumeur B, qui siégeait en dedans et au-dessus du bord spinal de cet os ; le toucher n'y sentait plus aucune dureté. La séance dura huit à dix minutes. Sitôt que j'interrompis le courant, la difformité reparut sans avoir été modifiée. Je renouvelai pendant un mois, trois fois par semaine, cette excitation localisée dans le grand dentelé, sans obtenir le moindre résultat. J'allais renoncer à ce traitement, quand il me vint à la pensée de changer le mode d'application auquel j'avais eu recours jusqu'alors. En effet, pour éviter à

la petite malade des sensations douloureuses, j'avais excité son grand dentelé avec un courant à intermittences assez éloignées (une ou deux intermittences par seconde), tandis que c'était avec un courant très rapide, comme je l'ai déjà dit, que j'avais réussi antérieurement à produire la contracture artificielle d'un muscle. Je dirigeai donc un courant d'induction très rapide sur le grand dentelé d'Aglaé; cette opération fut très douloureuse; mais après la séance, qui fut très courte (quatre ou cinq minutes), une amélioration sensible se manifesta; l'angle inférieur du scapulum, qui avait été ramené à sa position normale, remonta moins vivement, et resta environ 2 centimètres plus bas que précédemment.

Le lendemain, l'amélioration obtenue la veille s'était soutenue, et après une nouvelle excitation plus longue, avec un courant aussi rapide et aussi intense, l'omoplate descendit encore d'un demi-centimètre.

Ces résultats ont été si rapides et si imprévus, que j'en ai été presque contrarié; car je voulais présenter cette malade à la Société de médecine avec sa difformité complète (1).

La figure 107, dessinée d'après nature immédiatement après le traitement, représente l'attitude des épaules d'Aglaé : on voit que la guérison a été complète. Cette jeune fille m'a été présentée par sa mère adoptive, le 24 août 1854; j'ai constaté que la guérison s'est parfaitement maintenue.

Ce fait me démontre de la manière la plus complète que l'on peut guérir la contracture d'un muscle en lui opposant la contracture artificielle de son antagoniste, produite à l'aide d'un courant à intermittences rapides dirigé sur son tissu. Le muscle dont on a

(1) Cette jeune fille offrait aussi depuis une année un chapelet de ganglions légèrement engorgés dans la région cervicale. Je les fis disparaître à l'aide de la faradisation cutanée pratiquée sur cette région. En 1851, je préconisais déjà, comme excellent moyen de faciliter la résorption de certaines adénites rebelles, ce mode de traitement que j'avais expérimenté avec succès. Je citai même plusieurs cas d'engorgements sous-maxillaires rebelles, assez volumineux, que j'avais guéris par l'excitation électro-cutanée. J'avais fait ces expériences dans les services de MM. Andral et Martin-Solon (*Archives générales de médecine*, t. XXV, p. 304). Pour pratiquer cette faradisation cutanée, je recomposais les courants à la surface de l'épiderme au moyen d'excitateurs métalliques secs, ou à surface plane, ou terminés en pointes, ou sous forme de fils. Dans ces divers procédés, les courants qui se recomposent entre l'excitateur et l'épiderme sont dérivés en plus ou moins grand nombre, et plus ils sont divisés, par exemple comme avec les excitateurs métalliques à larges surfaces, moins ils sont douloureux. Les recherches que M. Boulu a faites sur ce sujet dans ces derniers temps, et dont il a communiqué les résultats aux Académies des sciences et de médecine, ne sont que la confirmation des faits que j'ai annoncés en 1851. (Je me réserve de revenir sur ce sujet quand je traiterai spécialement, dans un autre ouvrage, de l'application de la faradisation et de la galvanisation au traitement des affections qui sont du ressort de la pathologie externe.)

augmenté ainsi artificiellement la puissance tonique agit à la manière d'un appareil orthopédique que l'on placerait au membre inférieur pour s'opposer à une déformation occasionnée par une contraction musculaire. On conçoit que chez notre jeune malade, aucun appareil n'aurait pu ramener le scapulum à son attitude normale.

Voici, en résumé, la relation d'une seconde expérience que je fis dans un nouveau cas de contracture du rhomboïde, et qui se termina aussi par une guérison rapide. (J'ai communiqué ce fait à la Société de médecine de Paris, en octobre 1852.)

OBSERVATION CCXIV. — *Contracture du rhomboïde occasionnant une attitude vicieuse du scapulum. — Guérison par la faradisation à intermittences rapides du faisceau radié du grand dentelé.*

Louise Henry, âgée de treize ans, d'une bonne constitution, n'a eu aucune maladie grave dans son enfance. Jamais elle n'a éprouvé de douleurs, ni dans le cou, ni dans le dos. Cependant un médecin qui, en 1850, l'a soignée pour une bronchite, remarqua, d'après le dire de la mère, que l'épaule droite ne présentait pas une conformation normale, et prédit que, si l'on n'y prenait garde, la jeune fille resterait difforme. La mère n'y fit aucune attention, et ce n'est que vers le mois d'octobre 1852 que, voyant la difformité beaucoup plus prononcée, elle commença à s'en inquiéter et conduisit sa fille à l'hôpital des Enfants. M. Guersant conseilla de recourir à l'emploi de la gymnastique, qui fut appliquée pendant un mois sous la direction de M. Lainé. La mère, ne voyant aucune amélioration se produire sous l'influence de ce traitement, alla consulter M. Bouvier, qui reconnut une difformité semblable à celle du cas précédent, produite également par la contracture du rhomboïde. Cet honorable confrère, en m'adressant cette jeune malade, me fournit l'occasion de mettre à l'épreuve la nouvelle méthode de traitement qu'il avait vu si bien réussir. Je retrouvai alors chez elle les phénomènes qui caractérisent la contracture du rhomboïde et la distinguent de la paralysie du grand dentelé, phénomènes qui étaient exactement les mêmes que ceux que j'avais observés chez la jeune Aglaé (voyez leur description et la discussion du diagnostic différentiel de cette difformité, de la page 433 à la page 438). L'attitude de son scapulum était à peu près la même que dans la figure 106, seulement l'angle inférieur était un peu moins élevé.

Je dirigeai un courant à intermittences rapides sur le faisceau radié du grand dentelé, et l'omoplate reprit immédiatement sa position normale.

Pendant tout le temps que durait l'excitation du muscle grand dentelé, le toucher constatait la disparition des saillies dues à la contracture du rhomboïde et de l'angulaire ; on sentait distinctement, à travers l'épaisseur de la peau, que la fibre de ces muscles était relâchée. L'opération dura de

huit à dix minutes, après lesquelles l'omoplate reprit son ancienne attitude, avec cette différence, toutefois, que l'angle inférieur dévié remonta à 1 centimètre moins haut qu'avant la faradisation; cette séance avait lieu le 20 décembre. Le lendemain, cette amélioration s'était maintenue, et, après une seconde opération, l'angle inférieur descendit encore de 1 centimètre; enfin, après une troisième séance, qui eut lieu le 22, l'omoplate avait repris son attitude normale. Ainsi, trois jours ont encore suffi pour amener la guérison dans ce nouveau cas.

La jeune fille a été revue plusieurs fois depuis lors, et la guérison s'est maintenue, ainsi que chez la première malade dont j'ai publié l'observation.

On a compris sans doute que ce n'est pas comme un exemple de contracture consécutive à un rhumatisme musculaire que j'ai rapporté cette observation, puisque la cause de la contracture est restée inconnue. Je l'ai rapprochée de la précédente, seulement pour mieux établir la valeur de la nouvelle méthode de traitement qui consiste à faradiser les muscles antagonistes des muscles contracturés.

Enfin une troisième expérience, faite dans un cas de torticolis de la portion claviculaire du trapèze, représenté dans la figure 108, et dont j'ai relaté l'histoire et discuté le diagnostic page 440, vient démontrer l'excellence de cette méthode de traitement.

J'ai démontré, on se le rappelle, que, dans ce cas, l'attitude vicieuse de la tête et l'impossibilité de la faire tourner de gauche à droite dépendaient de la contracture de la portion claviculaire du trapèze dont on voyait la corde tendue et dont on sentait la résistance. En présence de cet état local, alors que tous les moyens si variés avaient échoué jusque-là, j'essayai de mettre le faisceau musculaire antagoniste de la portion claviculaire contracturée dans un état de contracture artificielle, en dirigeant sur lui un courant d'induction à intermittences rapides. Ce n'était certainement pas le sterno-cléido-mastoïdien gauche qui pouvait vaincre la résistance de la portion claviculaire du trapèze droit. On sait, d'ailleurs, que le père de la jeune fille



Fig. 108.

l'avait vainement excité, et qu'il n'avait obtenu de cette tentative qu'un peu plus de flexion en avant. Je dirigeai alors un courant à dose modérée sur le faisceau claviculaire du trapèze sain, c'est-à-dire du côté gauche, et j'obtins à l'instant un mouvement de rotation assez considérable de la tête de gauche à droite. L'attitude plus normale de la tête, qui résulta de cette opération, ne se maintint pas ; néanmoins ses mouvements de latéralité furent possibles dès les premiers jours, et, après quelques nouvelles excitations électriques, dirigées de la même manière, les mouvements de rotation de la tête devinrent de plus en plus étendus, et son attitude fut plus satisfaisante. Aujourd'hui, la verticale de la tête se rapproche davantage de celle du tronc. On comprend que cette verticale ne pourra reprendre sa direction normale qu'avec le temps ; car le corps des vertèbres a dû éprouver une certaine dépression latéralement et dans le sens de l'inflexion de la portion cervicale.

C'est en 1852 que j'ai communiqué ce fait à la Société de médecine de Paris, et aujourd'hui (en 1854), mademoiselle X... est à peu près guérie, bien que le traitement ait été abandonné depuis longtemps.

De l'ensemble des faits que je viens d'exposer, je crois pouvoir conclure que le torticolis produit par la contracture rhumatismale du rhomboïde ou des muscles rotateurs de la tête peut être combattu avantageusement par la faradisation à courant rapide des antagonistes des muscles contracturés.

ARTICLE III.

ARTHRALGIE.

Il n'est pas ici question de ces douleurs qu'on observe dans le rhumatisme articulaire aigu, ni de l'arthralgie saturnine. Je ne veux parler que de ces douleurs articulaires dont la nature se rapproche du rhumatisme musculaire, et qui souvent le compliquent ou se déclarent isolément soit sous l'influence des causes qui produisent le rhumatisme musculaire ou le rhumatisme articulaire, soit par suite de l'immobilité absolue et trop prolongée des membres.

Dans cette espèce d'arthralgie, j'ai presque toujours vu la faradisation cutanée produire d'excellents résultats. En voici plusieurs exemples :

OBSERVATION CCXV. — Madame B..., trente-sept ans, de Saint-Cloud, d'une forte constitution, d'une bonne santé habituelle, fut prise, en septembre 1852, d'un rhumatisme articulaire général avec fièvre. Elle fut

traitée par le sulfate de quinine à haute dose ($1^{gr},50$ chaque jour en deux heures) pendant huit à dix jours, et reprit, un mois plus tard, la même dose pendant trois ou quatre jours. On fit en même temps des frictions sur les jointures avec une huile camphrée et ammoniacale, on appliqua des cataplasmes laudanisés, et l'on prescrivit la diète ; trois mois plus tard, bains de vapeurs et purgatifs. Le rhumatisme articulaire disparut peu à peu en trois mois. Mais madame B... ressentit des douleurs au-dessous de la nuque et du côté gauche pendant les mouvements de latéralité et de flexion de la tête en avant ou en arrière, douleurs n'augmentant pas à la pression, paraissant siéger dans les articulations des premières vertèbres cervicales, et s'irradiant quelquefois à gauche à la partie antérieure et supérieure de la poitrine et de l'épaule. On a employé les moyens suivants : 30 sangsues en deux fois, et à un mois d'intervalle ; 17 petits vésicatoires promenés sur les parties douloureuses et pansés à la morphine ; 4 ou 5 ventouses scarifiées; cautérisation profonde sur le derme dénudé avec le nitrate d'argent; assa fœtida en lavements. Ces moyens divers ne soulagèrent madame B... que pendant quelques heures, mais la douleur est toujours revenue, et, depuis le début de cette arthralgie cervicale, c'est-à-dire depuis sept mois, madame B... est forcée de maintenir sa tête dans l'immobilité la plus absolue. Non-seulement elle ne peut essayer de la mouvoir sans éprouver la plus vive douleur dans le point indiqué ci-dessus, mais le plus petit mouvement qu'on imprime à la tête, le plus léger contre-coup arrache des cris à madame B... Le sommeil est sans cesse interrompu par la fatigue et les douleurs qu'elle éprouve à la partie postérieure du cou, quelque soin que l'on prenne pour bien l'appuyer sur l'oreiller. Madame B... est forcée de changer de position, et alors elle se retourne tout d'une pièce et avec de grandes souffrances. — Tel était l'état de madame B... quand elle me fut présentée, le 24 juin 1853, par son médecin, mon honorable collègue de la Société de médecine de Paris, M. Legras. J'ajouterai que l'attitude de la tête était normale; seulement un peu fléchie sur la poitrine et dans une immobilité complète.

Traitement. — L'excitation électro-cutanée fut pratiquée immédiatement *loco dolenti* pendant deux ou trois minutes, à une dose aussi élevée que possible. L'opération était à peine terminée que madame B... pouvait mouvoir la tête en tous sens, sans éprouver la moindre douleur, ce qu'elle n'avait pu faire depuis sept mois. Mais les mouvements étaient roides et peu étendus, en raison de la longue immobilité dans laquelle la tête avait dû être maintenue. Le lendemain j'appris que la douleur était revenue quelques heures après la séance, mais supportable et passagère, et que la nuit avait été très bonne; madame B... pouvait mouvoir encore la tête, et ces mouvements étaient plus étendus. Chaque jour je fis une nouvelle excitation électro-cutanée, et après le septième jour de traitement madame B... se considérait comme guérie et retournait dans son pays. J'ai appris de son médecin, en octobre 1854, que la guérison s'est bien maintenue.

Je sais bien que la nature névralgique de cette douleur, qui trois mois après un rhumatisme articulaire général est venue se fixer tout à coup dans les articulations cervicales, pourrait être contestée. On aurait pu, avant que l'on fût même éclairé par le résultat de la faradisation électro-cutanée, croire à l'existence d'une arthrite chronique chez M. B... Telle avait été, en effet, ma première impression, et j'avoue que j'avais jugé l'excitation électro-cutanée inopportune dans ce cas. Je ne l'ai employée qu'en cédant à l'insistance de mon confrère qui me disait *être au bout de son rouleau*, et voulait faire une tentative désespérée. Qu'on juge si ma surprise et sa joie ont été grandes en voyant un succès aussi immédiat et aussi inattendu.

Il me semble que ce n'est pas une inflammation chronique de ces articulations qui aurait pu disparaître après une excitation électro-cutanée. Ici l'axiome : *Naturam morborum ostendit curatio*, me paraît parfaitement juste.

En somme, l'affection de madame B... était une arthralgie rhumatismale. La faradisation cutanée pratiquée *loco dolenti* l'a enlevée rapidement, après qu'elle s'était montrée pendant sept mois rebelle aux autres médications.

Observation CCXVI. — En 1852, J.-B. Baillard, âgé de soixante et un ans, éclusier au canal Saint-Maur, se présente un jeudi, jour d'expérimentation, se plaignant d'une douleur dans l'articulation du genou, qui, depuis six mois, l'empêche de marcher facilement et de rester dans la station. Cette douleur n'est pas continuelle, mais elle revient très vive lorsque son pied heurte contre le sol. Cependant on n'y voyait aucune tuméfaction, on n'y sentait aucune chaleur ; la pression n'y provoquait point de douleur. Le malade ne savait à quelle cause attribuer la douleur de son genou ; néanmoins il raconte qu'elle avait été précédée de huit à dix jours de fièvre et de douleurs vives qui avaient occupé plusieurs articulations. Il n'avait pas été traité alors. L'auscultation ne me fit rien découvrir du côté du cœur. Il me parut, ainsi qu'à M. Fontan, qui ce jour-là assistait à mes expériences, que cette douleur pouvait être la *queue* d'un rhumatisme articulaire général, et à un degré moyen au début, et qui paraît avoir laissé une articulation plus douloureuse, comme on l'observe quelquefois. Il me restait cependant des doutes sur la nature de cette affection. M. Fontan me fit observer que les eaux sulfureuses triomphaient habituellement en quinze jours ou trois semaines de ces espèces de douleurs articulaires. J'appliquai, séance tenante, une fustigation électrique vigoureuse, et après quelques secondes le malade marchait solidement sans ses béquilles, et frappait

fortement le pied contre le sol, sans pouvoir rappeler la douleur du genou. Quelques jours après cette première séance, il revint m'apprendre qu'il avait bien marché depuis lors, mais que de temps à autre son genou était sensible quand il faisait un faux pas. Je lui fis encore, à quelques jours d'intervalle, trois applications faradiques semblables à la première, et sa guérison se consolida. Depuis lors, cet homme a repris son état d'éclusier auquel il avait dû renoncer depuis six mois.

J'ai observé des rhumatismes articulaires de l'épaule compliqués parfois d'arthralgie. Dans ce cas, la faradisation cutanée triomphe à la fois de la douleur articulaire et de la douleur musculaire. Un des plus grands avantages qui en résultent pour le malade, c'est de pouvoir imprimer des mouvements volontaires ou mécaniques au membre après les opérations. On voit souvent, en effet, se former à la longue, par le fait de l'immobilité absolue du membre, des ankyloses, des contractures qui occasionnent des difformités difficiles à guérir et quelquefois incurables. Ainsi j'ai constaté, chez la plupart des malades qui avaient dû maintenir les bras immobiles pendant quelques semaines ou quelques mois, à cause de la douleur que provoquaient les mouvements; j'ai vu, dis-je, chez ces malades, une ankylose ou la contracture du grand rond et du grand pectoral limitant le mouvement d'élévation, lors même que la douleur rhumatismale ou arthralgique avait été dissipée par la faradisation cutanée. Alors il devenait nécessaire, après avoir guéri le rhumatisme ou l'arthralgie, de vaincre graduellement les obstacles physiques aux mouvements de l'humérus sur le scapulum à l'aide de mouvements mécaniques imprimés au membre. Ces manœuvres ne sont pas sans danger, car on conçoit que ces ankyloses plus ou moins complètes, et qui sont occasionnées, sans doute, par des brides formées entre les surfaces articulaires, ne peuvent être vaincues brusquement, sans qu'il en résulte une inflammation articulaire. Puisque ces ankyloses ou contractures constituent à elles seules une affection grave, il serait sage de les prévenir en imprimant chaque jour des mouvements mécaniques en tous sens aux articulations où siége le rhumatisme ou l'arthralgie. Ces mouvements communiqués ne sont pas douloureux comme les mouvements volontaires, quand on a le soin de les pratiquer lentement et sans brusquerie.

ARTICLE IV.

NÉVRALGIES ET NÉVROSES.

§ Ier. — Névralgie sciatique.

La névralgie sciatique a été, dans ces dernières années, à l'ordre du jour dans le monde médical ; on l'a dû à l'intrusion dans la thérapeutique d'une méthode empruntée à la médecine vétérinaire, c'est-à-dire *à la cautérisation de l'hélix comme traitement de la sciatique.*

La cautérisation auriculaire, comme traitement de la sciatique, est aujourd'hui universellement condamnée. Ce n'est point ici le lieu de rappeler les considérants de ce jugement; mais il ressort de la discussion que cette opération a soulevée un fait capital, c'est qu'*une douleur vive et subite, développée sur un point quelconque de l'enveloppe cutanée, jouit de la propriété de modifier profondément certaines névralgies sciatiques.*

Quel est le moyen de produire cette douleur instantanée? Je ne connais pas d'agent qui réponde mieux à cette indication spéciale que le faradisme appliqué à l'excitation de la peau. La cautérisation cutanée par le fer rouge approche un peu de son action thérapeutique par l'instantanéité de son action ; mais elle désorganise les tissus, et la douleur qu'elle produit ne peut être graduée comme la faradisation, selon le degré d'excitabilité du sujet ou de l'organe soumis à son action. De plus, cette cautérisation doit être pratiquée rapidement, sous peine d'étendre profondément son action désorganisatrice, et la vive douleur qu'elle produit cesse à l'instant où l'eschare est formée. La faradisation cutanée, au contraire, respectant les tissus, peut être fréquemment renouvelée et pratiquée indifféremment dans toutes les régions, même à la face; enfin elle peut être prolongée longtemps sans que jamais son intensité diminue.

Il est très peu de névralgies sciatiques qui n'éprouvent l'influence immédiate de l'excitation électro-cutanée, quel que soit le point du corps où on la pratique; mais, pour que cette influence salutaire se fasse sentir, il faut que l'impression qu'elle occasionne soit vive et subite. Il n'est pas rare de rencontrer des sujets peu irritables chez lesquels le courant le plus intense ne produit qu'une faible sensation ; chez eux, la médication élec-

trocutanée reste sans influence sur la névralgie sciatique, il faut porter l'excitation sur un organe doué d'une grande sensibilité. C'est ainsi qu'ayant placé l'excitateur sur la racine de l'hélix de plusieurs malades, sans pouvoir produire une vive sensation, et conséquemment sans modifier la névralgie sciatique, j'ai vu celle-ci disparaître immédiatement par la faradisation de la sous-cloison nasale. (Rien n'est comparable à la douleur produite par l'excitation de cette région; aussi doit-on la pratiquer avec circonspection et seulement dans les cas extrêmes.)

On comprend qu'il ne peut être ici question que des névralgies sciatiques qui prennent leur source dans un trouble purement dynamique, et non de ces douleurs sciatiques qui sont d'une nature inflammatoire, ou symptomatiques d'une lésion matérielle du nerf, comme la dégénérescence cancéreuse, la compression du nerf par une tumeur, etc. Ces dernières affections ne peuvent se ranger parmi les névralgies, et il serait absurde alors d'attendre un effet curatif de la faradisation de la peau.

J'ai publié en 1851 (1) un fait extrêmement intéressant, qui permet d'espérer une influence anesthésique de la douleur artificielle, alors même que la douleur sciatique est symptomatique d'une lésion centrale.

Il n'existe aucune région spéciale de l'enveloppe cutanée dont l'excitation jouisse du privilége exclusif de modifier la névralgie sciatique. Cette opinion ressort de mes recherches électro-thérapeutiques; cependant il me paraît qu'en général il vaut mieux agir *loco dolenti*. Il faut alors avoir bien soin d'opérer à sec, c'est-à-dire de dessécher préalablement la peau avec une poudre absorbante; car si l'excitation électrique pénètre profondément, la névralgie peut s'aggraver au lieu de se calmer. Je pourrai rapporter un grand nombre de faits à l'appui de cette opinion si opposée à celle de M. Magendie, qui recommande, au contraire, de conduire l'excitant électrique jusque dans le nerf malade à l'aide de l'électro-puncture (2). Voici, d'une manière générale,

(1) Exposition d'une nouvelle méthode d'électrisation localisée (*Archives gén. de médecine*, mars 1851, p. 212).

(2) J'ai démontré, dans la première partie, combien peu cette méthode est praticable, surtout lorsque les nerfs sont parfaitement sains.

les phénomènes généraux qu'on observe pendant la fustigation électrique pratiquée à sec dans la névralgie sciatique. Les papilles nerveuses se soulèvent, puis rougissent dans le point excité, et si l'épiderme est fin, la peau se couvre de larges plaques érythémateuses (j'ai vu quelquefois ce phénomène se produire seulement plusieurs minutes après l'application des fils métalliques excitateurs et se prolonger d'une heure à vingt-quatre heures). Habituellement l'opération ne peut être supportée au delà de quelques secondes, et à l'instant où la fustigation est suspendue, toute sensation cesse, et le malade cherche en vain à provoquer la douleur sciatique par des mouvements de toute espèce. Rien n'est curieux comme l'étonnement du malade, qui passe subitement de la souffrance la plus vive au calme le plus parfait ; rien n'est plus agréable au médecin que la vive expression de sa reconnaissance.

Mais l'influence anesthésique de la douleur électro-cutanée sur la sciatique n'est pas toujours aussi grande ; quelquefois la douleur névralgique est seulement calmée ou déplacée.

Il est infiniment rare d'obtenir la guérison radicale de la névralgie sciatique en une seule séance. Je comprends difficilement qu'on ait avancé que la cautérisation auriculaire guérit le tiers des sciatiques. Un certain nombre de ces névralgies ne peuvent guérir, quelle que soit la méthode employée. Mais, en admettant qu'on ait voulu parler seulement des névralgies simples, purement rhumatismales, il est évident, pour tous ceux qui ont suivi ces expériences, qu'on a pris des guérisons temporaires pour des guérisons définitives.

L'effet anesthésique de la douleur perturbatrice, quelle que soit la méthode employée, n'est donc généralement que temporaire. Ainsi, quand on a pratiqué la fustigation électrique, la douleur reparaît après un espace de temps plus ou moins long, qui varie d'une à huit, dix, douze heures : mais alors cette douleur est habituellement déplacée ou modifiée ; on voit revenir le sommeil perdu depuis longtemps, et la marche devient plus facile. Quand la fustigation électrique n'est pas renouvelée, la névralgie revient bientôt aussi intense qu'auparavant. Si l'on voyait dans cette influence fugace de l'excitation électro-cutanée une cause d'impuissance pour la cure radicale de la névralgie sciatique, il faudrait aussi accuser d'impuissance une foule de

médicaments dont la valeur thérapeutique est le mieux établie, bien que leur action ne soit que momentanée ou temporaire. Le sulfate de quinine, par exemple, peut couper la fièvre en une seule dose; mais souvent ce résultat ne s'obtient qu'en en réitérant l'administration. Il en est de même de l'excitation électro-cutanée, qui possède en outre le précieux avantage de soulager immédiatement le malade, en attendant une guérison définitive.

Est-il besoin de dire ce qu'il faut faire pour obtenir cette guérison définitive? N'est-il pas évident qu'en persistant dans l'application de ce puissant agent modificateur, ainsi qu'on le pratique pour l'emploi de tous les agents thérapeutiques, on aura la chance de triompher des névralgies les plus rebelles? C'est, en effet, le résultat que j'ai obtenu en renouvelant la fustigation électrique quatre, six ou huit fois, et à des intervalles assez rapprochés. La névralgie sciatique, ainsi pourchassée, disparaît enfin définitivement.

Les malades et les médecins ne réclament en général l'intervention thérapeutique de l'électricité pour la névralgie sciatique, comme pour un grand nombre d'autres affections nerveuses ou musculaires que j'ai passées en revue, que lorsqu'ils ont épuisé sans succès toutes les ressources ordinaires de la thérapeutique. Dans les recherches expérimentales auxquelles je me suis livré dans les hôpitaux, j'ai choisi, d'accord en cela avec les chefs de service qui m'ont aidé de leurs conseils, les cas les plus rebelles, afin de mieux juger la valeur de la médication faradique. Eh bien! malgré ces conditions désavantageuses dans lesquelles l'excitation électro-cutanée s'est trouvée placée vis-à-vis de la névralgie sciatique, j'ai obtenu les résultats thérapeutiques que je viens d'exposer.

Tel est le résumé des faits qui ressortent des expériences très nombreuses que j'ai faites depuis près de dix ans sur l'influence thérapeutique de la faradisation cutanée dans la névralgie sciatique. J'ai eu aussi de fréquentes occasions de faire des expériences analogues dans les autres espèces de névralgies. Comme les résultats que j'ai obtenus dans ces dernières sont à peu près identiques avec ceux qu'on observe dans la névralgie sciatique, je n'aurais pu traiter spécialement de la thérapeutique électrique de chacune de ces névralgies, sans m'exposer à des redites. Je dois donc me borner à dire que les con-

sidérations électro-thérapeutiques que je viens d'exposer sur la névralgie sciatique, la plus fréquente de toutes, leur sont parfaitement applicables.

§ II. — Angine de poitrine.

A. Depuis qu'un médecin français, nommé Rougnon, a publié, il y a près d'un siècle, la première observation d'angine de poitrine (1), et qu'Heberden, médecin anglais, lui a donné le nom qu'elle porte encore aujourd'hui (2), les nombreux auteurs qui ont traité de cette maladie se sont principalement préoccupés de sa nature et du siége qu'elle occupe.

Ainsi ils ont fait naître généralement l'angine de poitrine: 1° en Angleterre, d'une lésion organique du cœur et principalement de l'ossification des artères coronaires (Jenner, Black, Parry), ou d'une lésion de la crosse de l'aorte (Corrigan) (3); 2° en Allemagne, d'un principe rhumatismal ou goutteux (Butler, Schœffer, Hesse, Bergius, etc.); 3° en Italie, d'une hypertrophie du foie, par suite de laquelle l'action du cœur se trouve gênée ou paralysée; 4° enfin, en France (Desportes, Jurine, Lartigue, etc.), d'une névralgie ou du pneumogastrique, ou du plexus cardiaque, ou du nerf diaphragmatique, ces derniers auteurs ne différant d'opinion que sur le siége de la névralgie. Aujourd'hui chaque pays défend encore opiniâtrément les opinions née dans son sein.

Malheureusement, il faut bien le reconnaître, les longues et savantes discussions qui se sont élevées sur la nature et sur le siége de l'angine de poitrine n'ont pas fait faire un pas à la thérapeutique de cette affection.

L'angine de poitrine est cependant la maladie la plus terrible

(1) Lettre à Lorry sur les causes de la maladie et de la mort de M. Charles, février 1768.

(2) Voici les diverses dénominations qui ont été successivement données à cette maladie: *angina pectoris*, Heberden, 1768; *asthma convulsivum*, Elsner, 1778; *diaphragmatic goutt*, Butler, 1791; *asthma arthriticum*, Schidh, 1793; *syncope anginosa*, Parry, 1799; *asthma dolorificum*, Darwin, 1781; *sternalgie*, Baumes, 1806; *sternocardie*, Brera, 1810; *pneumo-gastralgie*, Téallier, 1826.

(3) M. Gintrac est le seul médecin qui, en France, ait défendu l'opinion des pathologistes anglais. Cet excellent observateur admet cependant que dans quelques cas l'angine peut être essentiellement nerveuse. (*Journal de la Société de médecine de Bordeaux*, 1835.)

qui puisse menacer la vie de l'homme, car elle le tue presque toujours infailliblement, après l'avoir torturé pendant un temps plus ou moins long. Combien est pénible la position du médecin en présence d'un malade en proie à un accès d'angine, alors qu'il n'existe aucun moyen thérapeutique capable de faire cesser à l'instant ces horribles souffrances, alors que la mort menace de terminer cet accès qu'il ne saurait empêcher !

Ce n'est pas que l'on ait négligé de rechercher les moyens de combattre cette maladie ; le nombre des agents thérapeutiques mis en usage est, au contraire, très grand, chaque médecin agissant suivant l'idée particulière qu'il se faisait de sa nature et du siége qu'elle occupe. Ces médications diverses ont quelquefois, quoique rarement, produit une amélioration et même la guérison de cette affection. Mais il ressort des faits publiés jusqu'à ce jour, que la thérapeutique est à peu près impuissante *contre l'accès lui-même*, et il me paraît incontestable que c'est cet accès qui tue presque toujours, que l'angine soit ou non compliquée de lésion organique du cœur ou de l'aorte.

Ce court exposé suffit, je crois, pour démontrer combien il importe de chercher le moyen : 1° d'arrêter les accès d'angine de poitrine, puisqu'un seul peut être suivi d'une mort foudroyante; 2° d'empêcher le retour de ces accès ou d'enrayer la marche de la maladie.

B. C'est dans l'espoir d'atteindre ce résultat que j'ai commencé une série d'expériences. Je vais exposer ces premiers essais.

Observation CCXVI. — *Angine de poitrine essentielle, datant de six mois. — Influence thérapeutique de l'excitation électrique du mamelon et de la peau.*

Pérone, cinquante ans, corroyeur, demeurant à Belleville, rue de Tourtil, n° 25, d'une forte constitution, d'un tempérament sanguin, d'un certain embonpoint, et ayant le cou court, n'a jamais eu de maladie grave. Il a seulement éprouvé, il y a deux ans, une douleur rhumatismale dans l'épaule droite, qui l'a forcé d'interrompre son travail pendant un mois, bien qu'il n'ait pas eu de fièvre. Il n'a pas habituellement l'haleine courte ; il n'est pas sujet aux palpitations ; son habitation est saine ; il n'est pas exposé à l'humidité.

Le 29 novembre 1852, à neuf heures du matin, étant à jeun, il éprouva tout à coup, sans cause connue, un sentiment de brûlure profonde au niveau de la partie supérieure et moyenne de la poitrine, et une douleur qui s'étendait dans le membre supérieur gauche.

Il se joignait à ces symptômes des fourmillements et des picotements qui allaient en augmentant du coude à l'extrémité des doigts. Pendant l'accès, le cœur battait avec force et rapidité ; la tête était lourde, un peu douloureuse ; la phonation était difficile par défaut de respiration suffisante, et augmentait la douleur. Le malade était forcé de se courber en avant, de s'arrêter ou de s'asseoir, la douleur augmentant par l'extension du tronc ; son anxiété était extrême ; il était frappé de terreur et croyait à sa fin prochaine. Ce premier accès n'a commencé à diminuer un peu que dix-huit heures après le début, après une saignée copieuse. Des bains de pieds sinapisés, des potions calmantes et un bain entier avaient été employés antérieurement sans aucun résultat. Cette amélioration n'était pas très grande, car le malade ne conservait ce faible soulagement qu'à la condition de rester dans le repos le plus absolu, dans la station assise, la position horizontale provoquant toujours une nouvelle crise. Les accès revenaient sous l'influence de la cause la plus légère ; un éternument, un bâillement, une émotion, quelque légère qu'elle fût, suffisaient pour les provoquer. Dans la journée, le calme parfait arrivait, mais il était interrompu par des accès toujours aussi forts, qui duraient huit à dix minutes, et étaient toujours provoqués par un mouvement ou une impression. Le sommeil n'était pas possible. Peu à peu les accès devinrent moins fréquents, quoique toujours aussi forts et terrifiant, chaque fois, le malade et les personnes qui l'entouraient. L'appétit et les digestions n'ont pas été troublés ; pas un seul instant de fièvre pendant tout le cours de la maladie. Quinze jours après l'invasion du mal, frictions stibiées sur la partie antérieure et supérieure du thorax ; purgations tous les quatre jours ; vingt sangsues à l'anus. Malgré ce traitement, les accidents n'ont pas cessé de revenir sous l'influence du moindre exercice, de telle sorte que le malade était condamné à un repos absolu. M. le docteur Mongeal, son médecin, voyant cet état se prolonger, se décida à m'adresser ce malade, croyant que la contracture du diaphragme pouvait n'être pas étrangère à son affection qu'il diagnostiquait justement *angine de poitrine*, dans la lettre qu'il m'écrivit à ce sujet.

Voici les phénomènes que je constatai chez Pérone, le 28 avril 1853, jour où il se présenta à ma consultation :

Pour venir de Belleville à mon cabinet, Pérone a dû prendre une voiture ; il n'a pu monter les deux étages qui conduisent à mon appartement, sans s'arrêter à chaque marche, éprouvant un serrement de la poitrine et les troubles que j'ai exposés plus haut. Après un quart d'heure de repos, il était rentré dans un calme parfait ; l'auscultation et la percussion ne décelaient rien d'anormal ni dans les bronches, ni dans les poumons, ni dans le cœur, ni dans les gros vaisseaux ; le pouls était normal. La pression exercée sur tous les points de la poitrine n'occasionnait aucune sensation douloureuse.

Alors j'engageai le malade à provoquer un accès d'angine ; il lui suffit,

pour cela, de se baisser comme pour ramasser un objet. Voici la série de phénomènes qui se développèrent simultanément : Douleur très vive, profonde, brûlante, avec sentiment de resserrement, au niveau de la partie supérieure du sternum, s'irradiant dans le membre supérieur gauche, en suivant la partie postérieure du bras, la face externe de l'avant-bras et se terminant dans l'index ; engourdissement et fourmillement dans tout le membre. Le malade tient constamment les deux mains croisées sur la partie supérieure de la poitrine qu'il comprime, comme pour soulager ses souffrances. Sa tête est fléchie en avant, ses épaules sont portées en haut et en avant par la contraction du grand pectoral et d'une portion du trapèze ; lorsqu'il veut se redresser ou effacer ses épaules, la douleur s'accroît. Je l'engage à marcher ; mais il n'a pas fait deux pas, qu'il se voit forcé de s'arrêter et de s'asseoir à cause de l'augmentation de sa douleur sternale. Sa respiration est courte, agitée ; les battements de son cœur sont violents ; son pouls est fréquent, sa face rouge, injectée ; ses yeux sont largement ouverts ; son corps est couvert d'une sueur abondante et visqueuse ; sa physionomie exprime une anxiété extrême. Cependant les bruits respiratoires sont parfaitement purs et les claquements valvulaires bien frappés ; le cœur a un volume normal, et la percussion pratiquée sur les parois thoraciques ne décèle aucune matité anormale.

Quand le malade veut parler, les mots sont entrecoupés, et la phonation, difficile et affaiblie, augmente la douleur.

Il existe un isochronisme parfait entre les mouvements des parois thoraciques et abdominales pendant les mouvements respiratoires ; point de douleurs à la base du thorax ; enfin point de paralysie des mouvements volontaires ; seulement engourdissement du bras et de la main gauche, dont les mouvements sont affaiblis.

Après huit ou dix minutes de repos, tout était rentré dans l'ordre, mais la douleur et le resserrement de la poitrine n'avaient disparu que graduellement.

Le fait dont je viens d'exposer la relation me paraît être un type d'angine de poitrine dégagée de toute espèce de lésion organique. Cette douleur brûlante, sous-sternale, accompagnée d'une sensation de compression, de resserrement, qui jetait le malade dans la plus grande angoisse ; cette douleur s'irradiant dans le membre supérieur gauche, suivant la direction du nerf radial, avec engourdissement et affaiblissement de ce membre, et surtout de la main ; ces accès provoqués par le mouvement ou une impression morale, ne laissant aucun trouble apparent dans leur intervalle : tous ces signes, dis-je, suffisent pour justifier mon diagnostic. L'auscultation et la percussion, pratiquées avec le plus grand soin et par plusieurs observateurs, ont, en outre,

parfaitement établi qu'il n'y avait là ni lésion du cœur ou de la crosse de l'aorte à laquelle on eût pu rapporter l'angine de poitrine. Enfin, cette affection n'offrait même aucun des phénomènes qu'on observe dans l'asthme, avec lequel l'angine pourrait être confondue dans certains cas. Ainsi, ce malade n'éprouvait pas d'étouffements, pas de besoin de faire de grandes inspirations; seulement il rendait sa respiration aussi courte que possible, afin de diminuer sa douleur sternale, augmentée par les mouvements respiratoires. Il existait encore d'autres symptômes sur lesquels il serait superflu d'insister, et qui établissaient une distinction bien tranchée entre l'asthme et l'angine de poitrine chez ce malade.

Quel était le siége de cette angine de poitrine? Fallait-il le placer dans le pneumogastrique, le plexus cardiaque ou le nerf phrénique? Je craindrais de sortir des limites que je me suis imposées, en discutant ici cette question, quelque importante qu'elle soit; je dois dire cependant que, contrairement aux prévisions que j'ai exprimées en 1853 sur la possibilité d'une contracture du diaphragme, le malade n'offrait aucun des signes qui caractérisent cette dernière affection, et en conséquence que le nerf phrénique était étranger, dans ce cas particulier, à cette affection nerveuse.

Le diagnostic bien établi, j'arrive aux expériences électrothérapeutiques faites dans le but d'arrêter les accès d'angine et d'entraver consécutivement la marche de l'affection.

Relation des expériences et de leurs résultats. — Je provoquai un second accès en faisant marcher Pérone, et j'appliquai sur son mamelon l'extrémité de deux fils métalliques excitateurs qui communiquaient avec les conducteurs de mon appareil d'induction gradué au maximum et marchant avec des intermittences très rapides. A l'instant où l'excitation du mamelon fut produite, il jeta un si grand cri, que je dus interrompre le courant. La douleur avait été atroce, mais seulement instantanée, et, à ma grande surprise, avec la douleur artificielle que j'avais provoquée, avait aussi disparu complétement la douleur de l'angine, ainsi que l'engourdissement et les fourmillements du membre supérieur gauche qui l'accompagnaient; la respiration était devenue calme; en un mot, le malade se trouvait tout à coup dans son état normal.

Cette transition subite était-elle le résultat d'une simple coïncidence, ou devais-je plutôt la rapporter à la perturbation énorme et instantanée produite par l'excitation électrique du mamelon? Pour juger définitive-

ment cette question importante, je recommençai mon expérience, c'est-à-dire que je fis naître un nouvel accès d'angine. Mais ce ne fut plus chose aussi facile qu'auparavant, car le malade dut se livrer à toutes sortes de mouvements pendant quatre ou cinq minutes pour obtenir le retour de son accès, tandis qu'avant l'opération il lui suffisait, pour cela, de se baisser.

La seconde expérience réussit tout aussi rapidement que la première; mais au lieu d'exciter le mamelon, je m'étais contenté de provoquer l'excitation électro-cutanée *loco dolenti* (au niveau de la partie supérieure du sternum). Prenant une sorte de plaisir à dominer ainsi ce mal réputé indomptable pendant l'accès, je renouvelai plusieurs fois de suite cette expérience avec le même succès, et j'observai que plus je l'avais répétée, plus le malade avait de peine à rappeler son accès d'angine, à ce point que la dernière fois il lui fallut monter rapidement les deux étages de la maison que j'habite, pour y parvenir.

Le lendemain, Pérone m'apprit qu'il avait pu retourner à Belleville, où il habite, sans éprouver la moindre gêne et sans devoir s'arrêter; que pour la première fois, depuis le début de sa maladie, il avait pu dormir; que dans la matinée seulement, il avait éprouvé un serrement, sans douleur, limité à la partie supérieure de la poitrine; qu'il arrivait de Belleville à pied, qu'il avait pu monter mon escalier sans s'arrêter ni éprouver de gêne; enfin cet homme se croyait guéri.

Je lui proposai encore de rappeler son angine, afin d'agir comme la veille au moment de l'accès. Il se mit donc à l'œuvre, et ce ne fut qu'après un quart d'heure, à peu près, de grands efforts, semblables à ceux qu'il fait habituellement quand il prépare ses peaux, qu'il réussit à provoquer un accès presque aussi violent que les premiers. Maîtriser complétement ce nouvel accès par l'excitation électro-cutanée du thorax fut l'affaire de deux à trois secondes.

A dater de ce jour, la douleur sous-sternale, les fourmillements et l'engourdissement du membre supérieur gauche ne revinrent plus, quoi qu'on fît pour les rappeler. Il restait seulement, quand il était provoqué, un sentiment d'oppression, une sorte de compression dans le point de la poitrine où jadis siégeait la douleur. Quatre ou cinq excitations électro-cutanées, pratiquées à des intervalles assez éloignés, enlevèrent le reste de l'angine, et quinze jours après le commencement du traitement, j'ai pu permettre à Pérone de reprendre son état de corroyeur.

Depuis plus d'un an qu'il se livre à ses rudes travaux habituels, son angine n'a plus reparu.

Deux résultats thérapeutiques importants me paraissent ressortir des expériences que je viens d'exposer. D'une part, à l'aide de l'excitation électrique de la sensibilité du mamelon ou de la peau, pratiquée *loco dolenti*, il est possible: 1° de faire cesser complétement et à l'instant même un accès d'angine de poitrine;

2° d'enrayer la marche de cette maladie, et peut-être même de la guérir définitivement.

Le premier fait est incontestable, car toutes les expériences tentées sur ce malade, au moment de ses accès, soit à leur début, soit pendant leur cours, ont toutes donné des résultats absolument identiques, c'est-à-dire qu'elles l'ont chaque fois fait passer subitement d'un état de souffrance et d'angoisse inexprimables au calme le plus parfait.

Ce fait a d'autant plus de valeur que, depuis près de six mois, les médications les plus variées n'avaient eu aucune prise sur les accès, et qu'on a vu jusqu'à présent, dans tous les cas rapportés par les auteurs, la thérapeutique rester à peu près impuissante contre cette affection.

Le mode de traitement que je signale à l'attention de mes confrères n'eût-il prise que sur l'accès lui-même, sans modifier en rien la marche ultérieure de la maladie, que la thérapeutique de l'angine de poitrine y gagnerait encore, puisque le médecin pourrait espérer désormais non-seulement débarrasser les malades de leurs horribles souffrances, mais prévenir peut-être une mort foudroyante qui termine encore quelquefois l'accès, et de cette façon se donner le temps de combattre la maladie par les moyens rationnels dont l'action est nécessairement lente ou moins immédiate.

Mais là ne s'arrête pas l'action thérapeutique de l'excitation électrique de la peau ou du mamelon. On a vu, en effet, dans l'observation précédente, les accès se modifier rapidement dans leur forme et leur intensité, sous l'influence de ces expériences réitérées, puis s'éloigner de plus en plus, et enfin disparaître entièrement, quelque effort que l'on fît, ou quelque moyen qu'on employât pour les rappeler, alors que pendant dix mois il avait suffi de la moindre impression, du moindre mouvement pour les développer dans toute leur violence.

Pérone a repris ses rudes travaux de corroyeur depuis plus d'un an, et n'a plus eu de nouvel accès. Est-ce à dire pour cela qu'il soit guéri ? Tout le monde connaît la tendance de l'angine de poitrine à se reproduire. Aussi, dois-je faire mes réserves pour ce malade, avant de croire à sa guérison définitive ; le temps seul peut juger cette question. Mais il ne m'en paraît pas moins établi que la médication que j'ai expérimentée sur

lui a puissamment enrayé la marche de son angine de poitrine, et je suis fondé à en espérer la guérison.

Le moment choisi pour produire ces excitations électriques de la peau et du mamelon, et ces appels réitérés des accès tout aussitôt réprimés, me paraissent avoir exercé secondairement une influence heureuse sur la marche de l'angine. Voici sur quelles idées repose ma manière d'agir dans cette circonstance.

Une longue expérience m'avait appris que la perturbation jetée par l'excitation électro-cutanée dans l'état d'une névrose ou d'une névralgie avait d'autant plus de chance de succès, qu'elle intervenait au moment de l'accès ou du paroxysme de la douleur. J'avais observé, en outre, que la guérison d'une névralgie était d'autant plus solide que les accès avaient été plus souvent troublés dans leur modalité et dans leur cours habituel.

Appliquant ces remarques à l'angine de poitrine qui, à mon sens, n'est autre chose qu'une névralgie, j'eus la pensée de provoquer chez Pérone un nouvel accès immédiatement après avoir dissipé le premier, afin d'avoir une nouvelle occasion de jeter le désordre dans le développement de cet accès. Je fus d'abord arrêté par la pensée que cette expérience n'était pas sans danger, puisque personne ne peut répondre de la manière dont se terminera un accès d'angine; mais la facilité avec laquelle j'avais triomphé du précédent m'encouragea à poursuivre. On sait ce qui est arrivé : maîtriser les accès que je rappelai coup sur coup, ne fut qu'un jeu pour moi. On a vu que mes prévisions ont été justifiées par l'événement, car plus souvent les accès avaient été entravés dans leur développement, plus il a été difficile au malade d'en obtenir le retour.

C'est par l'énorme perturbation qu'elle porte dans l'innervation, avec la rapidité de l'éclair, qu'il faut expliquer l'influence vraiment saisissante de l'excitation électro-cutanée sur l'angine de poitrine. Y a-t-il, en outre, une action spéciale de l'agent électrique sur l'état pathologique du système nerveux? Personne n'oserait assurément l'affirmer, bien que cela soit possible.

S'il n'y avait là qu'une révulsion puissante, le feu posséderait la même vertu que l'électricité. Ce dernier ne pourrait cependant pas remplacer la faradisation cutanée, qui, ne désorganisant pas les tissus, peut être promenée impunément dans toutes

les régions, prolongée et renouvelée autant que cela est nécessaire.

Un nouveau fait vient donner plus de valeur aux considérations précédentes, j'en dois l'observation à l'obligeance de M. le docteur Aran. Je n'en relaterai que les traits principaux :

OBSERVATION CCXVII. — Madame X..., trente-deux ans, d'une constitution moyenne, dit être tombée, il y a dix ans, dans une sorte de léthargie qui dura sept jours, à la suite d'un vif chagrin qu'elle éprouva de la perte d'un de ses enfants. (Pendant le temps qu'elle resta dans cet état, on dut s'assurer qu'elle respirait encore en lui plaçant une glace devant la bouche.)

Cette crise se termina par des larmes abondantes ; mais elle fut suivie pendant sept mois de palpitations de cœur avec angoisse extrême, essoufflement et troubles de l'intelligence.

L'état de la malade s'était amélioré malgré la persistance des palpitations de cœur, lorsqu'il y a deux ans (en 1851), un profond chagrin, causé par un revers de fortune, produisit une nouvelle série de phénomènes morbides, différents des précédents par leur caractère, par leur marche et par leur intensité. Ainsi l'affection se présentait sous forme d'accès plus ou moins fréquents et ne laissait rien d'apparent dans l'intervalle de ces derniers.

Voici les principaux symptômes qu'on observait pendant chacun de ces accès : Douleur précordiale vive, comparée par la malade à une chaleur brûlante ; constriction très grande sous le sternum, avec douleur s'irradiant dans le bras gauche et y produisant un engourdissement qui persistait quelque temps après l'accès et le paralysait complétement ; anxiété extrême avec expression de terreur pendant l'accès. Les muscles pectoraux et les fléchisseurs de la tête en avant sont contractés ; tout mouvement pour redresser la tête et porter les épaules en arrière exaspère les douleurs ; pas d'étouffement comme dans l'asthme, seulement la respiration est courte et fréquente. Ces accès ne sont pas accompagnés de phénomènes hystériques : ainsi, pas de constriction à la gorge ; pas de larmes, seulement il est facile de les provoquer en lui parlant de l'enfant qu'elle a perdu, et alors sa raison s'égare. J'ajouterai enfin que l'auscultation et la percussion ne décèlent aucune lésion ni dans les poumons, ni dans les bronches, ni dans le cœur, ni dans les gros vaisseaux artériels.

Tel était l'état de la malade, contre lequel M. Aran luttait vainement depuis longtemps, lorsque je l'entretins du fait thérapeutique important que j'ai précédemment exposé. On comprend qu'un thérapeutiste aussi distingué que M. Aran n'a pas dû laisser échapper l'occasion de contrôler la valeur d'une médication qui avait si bien réussi dans un cas analogue, surtout alors que la vie de sa malade était dans un danger croissant. Elle fut, en effet, soumise à l'excitation électro-cutanée au moment des accès,

et en obtint un résultat aussi heureux et non moins immédiat que chez le sujet de l'observation précédente. Aujourd'hui elle se trouve presque entièrement délivrée de son angine de poitrine et a pu reprendre ses occupations ordinaires.

En résumé, cette malade a éprouvé, sous l'influence de profonds chagrins, une série d'accidents hystériques dans la première et longue période de sa maladie. Depuis un an, elle a été prise de nouveaux phénomènes d'une extrême gravité, qu'on n'observe pas dans l'hystérie et qu'on ne peut rapporter qu'à l'angine de poitrine.

Ce cas était donc moins simple que le précédent, et il était à craindre qu'en raison du fond hystérique sur lequel reposait cette angine de poitrine, l'excitation électro-cutanée n'aggravât les accidents, loin d'en arrêter les accès. Ces appréhensions ont été heureusement trompées, puisqu'on a vu le mode de traitement employé réussir dans ce cas à peu près aussi bien que dans le précédent.

Cette médication aurait-elle produit le même résultat chez les deux malades, si l'angine de poitrine eût été compliquée chez eux d'une lésion organique du cœur ou de la crosse de l'aorte? L'expérimentation pourra seule décider cette question ; mais il est, selon moi, permis d'en attendre, sinon la guérison complète de la maladie, au moins un amendement.

En cela, je me fonde sur l'opinion que je me suis faite de la nature de l'angine de poitrine, d'après les deux faits précédents et par la lecture des observations rapportées par les auteurs. Tout le monde admet, en effet, que l'angine de poitrine peut exister à l'état de névrose simple. Les deux faits que j'ai rapportés viennent s'ajouter à ceux de même nature qui se trouvaient déjà dans la science. Eh bien! lorsqu'on rapproche ces cas d'angine essentielle de ceux avec lesquels coïncidait une lésion organique du cœur et des gros vaisseaux, on est frappé de la similitude parfaite des phénomènes qui se déclarent pendant les accès. Si, d'un autre côté, on compare la rareté de l'angine de poitrine à la fréquence des lésions organiques du cœur et de la crosse de l'aorte, on est fondé à conclure que l'angine de poitrine est une affection indépendante de ces lésions organiques, bien que celles-ci puissent favoriser son développement ou la rendre plus tenace.

Peut-être m'objectera-t-on que je n'ai établi l'heureuse influence thérapeutique de l'excitation électro-cutanée sur l'angine de poitrine que sur deux faits. Fidèle aux principes qui m'ont toujours dirigé dans mes recherches, j'aurais attendu, sans doute, pour les publier, que le temps et de nouvelles expériences leur eussent donné plus de valeur, si l'angine de poitrine n'était une de ces affections qu'on n'a que rarement l'occasion d'observer. En outre, la raison qui a eu la plus grande influence sur ma détermination dans cette circonstance, c'est l'impuissance de la thérapeutique en présence des horribles souffrances occasionnées par un accès d'angine et de l'imminence du danger.

J'ai fait aussi quelques recherches sur l'influence thérapeutique de la faradisation cutanée dans l'asthme nerveux, dans les viscéralgies, et dans une espèce de dermalgie lancinante qui apparaît irrégulièrement, tantôt dans un point, tantôt dans un autre. J'ai vu, dans ces cas, la faradisation cutanée appliquée *loco dolenti*, au moment de la douleur, pendant la crise ou l'exacerbation, agir comme dans l'angine de poitrine, et triompher alors qu'on avait épuisé toutes les autres médications. Je ne relate pas ces faits, quelque intéressants qu'ils soient, parce que ce ne sont que des cas isolés, qui m'engagent à poursuivre mes expériences, mais trop peu nombreux pour que je me permette d'en tirer des conclusions.

FIN.

TABLE DES MATIÈRES.

PRÉFACE.. 1

PREMIÈRE PARTIE.

DE L'ÉLECTRISATION LOCALISÉE.

CHAPITRE PREMIER. — **Propriétés physiologiques et thérapeutiques de l'électricité de frottement, de l'électricité de contact et de l'électricité d'induction**.. 2

ARTICLE PREMIER. — *Propriétés physiologiques de l'électricité statique*.. 3

§ Ier. Bain électro-positif et négatif.............................. 3

§ II. Electrisation par étincelles et par la bouteille de Leyde..... 4

ART. II. — *Propriétés physiologiques de l'électricité dynamique*....... 7

§ Ier. Electricité de contact (galvanisme)...................... 8

§ II. Electricité d'induction.. 10

ART. III. — *Déductions thérapeutiques tirées des études électro-physiologiques précédentes*.. 16

§ Ier. Propriétés thérapeutiques de l'électricité statique........ 16

§ II. Propriétés thérapeutiques de l'électricité dynamique....... 18

A. Electricité de contact (galvanisme)............................ 19

B. Electricité d'induction.. 24

CHAPITRE II. — **Exposition de la méthode d'électrisation localisée**.. 27

ARTICLE PREMIER. — *Principes fondamentaux de la méthode d'électrisation localisée*.. 27

§ Ier. Comment gouverner à travers les organes un agent aussi puissant, aussi rapide que l'électricité? — Comment lui imposer des limites?.. 27

§ II. Peut-on concentrer la puissance électrique dans un muscle? 30

ART. II. — *Électrisation musculaire localisée*........................ 33

§ Ier. Electrisation musculaire par l'électricité statique.......... 34

§ II. Galvanisation musculaire localisée.............................. 38

A. Petite pile à colonnes.. 39

B. Chaînes galvaniques.. 39

C. Pile à rubans de l'auteur... 40

§ III. Faradisation musculaire localisée............................. 42

A. Mode opératoire... 44

B. Faradisation musculaire indirecte............................... 45

C. Faradisation musculaire directe.................................. 47

D. Faradisation musculaire localisée par courants dérivés..... 50

E. Faradisation musculaire par action réflexe et par courants dérivés... 52

F. Excitabilité des nerfs et des muscles.................. 53
1° Excitabilité de la motricité des nerfs et de la contractilité des muscles.................................... 54
2° Excitabilité de la sensibilité des muscles............... 55
Art. III. — *Électrisation cutanée*.............................. 58
§ I[er]. Mode opératoire.. 59
A. Faradisation cutanée par la main électrique............. 59
B. Faradisation cutanée par les corps métalliques pleins...... 60
C. Faradisation cutanée par les fils métalliques............... 60
§ II. Action physiologique de ces divers procédés de faradisation cutanée... 61
Art. IV. — *Faradisation des organes internes, des organes des sens et des organes génitaux de l'homme*.............................. 63
§ I[er]. Faradisation des organes internes..................... 64
A. Faradisation du rectum et des muscles de l'anus.......... 64
B. Faradisation de la vessie.................................. 65
C. Faradisation de l'utérus.................................. 66
D. Faradisation du pharynx et de l'œsophage................ 67
E. Faradisation du larynx.................................... 68
F. Faradisation de l'estomac, des poumons, du foie et du cœur. 69
G. Les viscères compris entre l'estomac et le rectum sont inaccessibles à la faradisation directe........................ 71
§ II. Faradisation des organes des sens........................ 72
A. Sens du toucher... 81
B. Sens de la vue.. 72
C. Sens de l'ouïe.. 75
D. Sens de l'odorat.. 75
E. Sens du goût.. 75
§ III. Faradisation des organes génitaux chez l'homme......... 74
Art. V. — *Effets généraux ou indirects de l'électrisation localisée*..... 76
CHAPITRE III. — Quelques considérations critiques sur plusieurs méthodes d'électrisation.. 81
Article premier. — *Électro-puncture*.............................. 81
§ I[er]. L'électro-puncture ne localise pas exactement l'excitation électrique dans les organes................................ 84
§ II. Dans les anesthésies ou dans les lésions de la sensibilité tactile, l'électro-puncture est insuffisante ou inapplicable....... 86
§ III. L'électro-puncture, appliquée au traitement des paralysies du mouvement, ne paraît pas produire les résultats qu'on obtient par l'électrisation localisée de chacun des muscles à l'aide des réophores humides placés sur la peau.............................. 86
Art. II. — *Galvanisation par courants centripètes ou centrifuges*..... 90
§ I[er]. Action physiologique des courants centripètes ou centrifuges dirigés dans la continuité des nerfs de l'homme, sur la sensibilité ou sur la contractilité musculaire........................ 91
§ II. Action thérapeutique des courants galvaniques dirigés sur la continuité des nerfs.................................... 94
§ III. Electrisation des terminaisons nerveuses................. 95

CHAPITRE IV. — **Des appareils faradiques au point de vue de leur application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique.** . 100
ARTICLE PREMIER. — *Propriétés que doivent posséder les appareils au point de vue de la faradisation localisée et de son application à la physiologie, à la pathologie et à la thérapeutique*.................. 101
§ Ier. Le courant de premier ordre et le courant de deuxième ordre exercent une action élective, le premier sur la contractilité musculaire, le second sur la sensibilité de la peau et de la rétine.—Tout appareil de faradisation qui ne possède pas ces deux courants est incomplet.................................. 101
§ II. Les intermittences lentes ou rapides des appareils de faradisation produisent des phénomènes physiologiques spéciaux qui ne peuvent se suppléer mutuellement dans la pratique......... 103
A. Action des intermittences rapides des courants faradiques... 104
I. Sur la contractilité électro-musculaire................. 104
II. Sur la sensibilité musculaire......................... 104
III. Sur la tonicité musculaire.......................... 105
IV. Sur la nutrition musculaire.......................... 105
V. Sur la sensibilité électro-musculaire.................. 105
VI. Sur la sensibilité électro-cutanée.................... 105
B. Indications et contre-indications des intermittences rapides. 105
I. Cas dans lesquels l'emploi des intermittences rapides est indiqué.. 105
II. Cas dans lesquels les intermittences rapides sont contre-indiquées.. 108
§ III. Dans un grand nombre de cas, les appareils faradiques ne sauraient être trop puissants........................... 110
A. Que doit-on entendre par appareil puissant? 110
B. Quelle doit être la manière de comparer la puissance de plusieurs appareils?.................................. 111
C. Considérations démontrant qu'un appareil ne saurait être trop puissant....................................... 112
§ IV. Tout appareil de faradisation doit posséder un mode de graduation qui permette de mesurer les doses électriques exactement et proportionnellement au degré d'excitabilité des organes variable dans l'état de santé et de maladie.................. 114
ART. II. — *Examen critique des appareils faradiques actuellement en usage dans la pratique médicale*........................... 116
§ Ier. Appareils magnéto-électriques........................ 116
A. Les appareils magnéto-électriques sont souvent insuffisants ou impuissants quand on les applique à l'excitation de la sensibilité cutanée.................................... 116
B. Inconvénients de la rapidité des intermittences inhérents aux appareils magnéto-électriques.......................... 117
C. Le plus grand inconvénient des appareils magnéto-électriques, c'est l'absence de graduation.................... 117
§ II. Appareils volta-faradiques. — Ils ne remplissentpas plus les conditions nécessaires à la faradisation localisée et à certaines

applications thérapeutiques et physiologiques que les appareils magnéto-électriques........ 119
ART. III. — *Appareil volta-faradique de l'auteur*........ 127
§ Ier. Description........ 127
§ II. Manière de mettre l'appareil en action........ 130
§ III. Théorie de l'appareil........ 132
§ IV. Exposition des principales propriétés de l'appareil volta-faradique à double courant, et des principes qui ont dirigé l'auteur dans sa fabrication........ 133
A. Pile........ 135
B. Bobines d'induction........ 136
C. Graduations des courants d'induction. — Régulateur du courant initial. — Réomètre magnétique........ 137
I. Graduation des courants d'induction. — Nouvel appareil servant à la démonstration des propriétés des cylindres métalliques graduateurs avec ou sans le fer doux central.. 137
II. Régulateur du courant initial........ 145
III. Réomètre magnétique........ 145
D. Roue dentée et trembleur........ 146
ART. IV. — *Appareil magnéto-faradique de l'auteur*........ 152
§ Ier. Description de l'appareil........ 152
A. Aimant artificiel........ 153
B. Armature et son système moteur........ 153
C. Régulateur de l'armature........ 153
D. Bobines d'induction........ 154
E. Commutateur et son régulateur........ 154
F. Graduateur des courants........ 155
G. Régulateur des intermittences........ 155
§ II. Théorie de l'appareil magnéto-faradique........ 155
§ III. Exposition rapide des principales propriétés de l'appareil magnéto-faradique à double courant, et des différentes combinaisons qui ont présidé à sa construction........ 157
A. Double induction........ 157
B. Commutateur........ 159
C. Régulateur des intermittences........ 160
D. Graduation des courants........ 161
E. Modérateur des courants et tenseur magnétique........ 162
§ IV. Manière de mettre l'appareil en action........ 164
§ V. Résumé........ 166
ART. V. — *Quelques considérations critiques sur les appareils de l'auteur*. 168

DEUXIÈME PARTIE.

APPLICATION DE LA FARADISATION LOCALISÉE A LA PHYSIOLOGIE.

Considérations générales........ 171
CHAPITRE PREMIER. — Action individuelle et usages des muscles qui meuvent le pouce et les doigts de la main démontrés par l'électro-

physiologie et l'électro-pathologie. — Considérations préliminaires. 177

ARTICLE PREMIER. — *Électro-physiologie des muscles qui meuvent les doigts et le pouce de la main* 180

§ Ier. Extenseurs des doigts (épicondylo-sus-phalangettien commun, épicondylo-sus-phalangettien de l'index) 180

§ II. Fléchisseurs sublime et profond (épitrochlo-phalanginien, cubito-phalangettien commun) 183

§ III. Muscles interosseux et lombricaux 185

§ IV. Muscles long abducteur (cubito-sus-métacarpien), court extenseur (cubito-sus-phalangien), long extenseur (cubito-sus-phalangettien), et long fléchisseur (radio-phalangettien) du pouce. 190

§ V. Muscles de l'éminence thénar ; muscles court abducteur (scaphoïdo-phalangien), court fléchisseur (trapézo-phalangien), adducteur (métacarpo-phalangien), et opposant (trapézo-métacarpien) du pouce 193

ART. II. — *Physiologie pathologique des muscles qui meuvent les doigts et le pouce de la main* 200

§ Ier. La pathologie démontre, comme l'expérimentation électro-physiologique, que les extenseurs des doigts ne sont pas les seuls muscles qui produisent l'extension des deux dernières phalanges 201

§ II. C'est grâce à l'intégrité des interosseux et des lombricaux que l'extension des deux dernières phalanges est conservée malgré la paralysie des extenseurs des doigts 202

III. La paralysie ou l'atrophie des extenseurs des doigts rend difficile et incomplète la flexion des deux dernières phalanges ; elle occasionne un grand trouble fonctionnel dans les mouvements des doigts chez les écrivains, les peintres, les dessinateurs, etc. 204

§ IV. La paralysie ou l'atrophie des fléchisseurs sublime et profond n'empêche pas la flexion des premières phalanges qui se fait alors avec force par les interosseux et les lombricaux.. .. 205

§ V. La pathologie établit que si l'action des interosseux, comme extenseurs des deux dernières phalanges, n'était pas modérée par les fléchisseurs sublime et profond, ces phalanges pourraient se fléchir sur les premières en sens inverse de leur flexion naturelle 206

§ VI. La paralysie ou l'atrophie des interosseux ou des lombricaux est suivie de la perte presque complète des mouvements d'extension des deux dernières phalanges et de flexion des premières. 208

§ VII. La paralysie ou l'atrophie des interosseux et des lombricaux occasionne des désordres et des changements considérables dans l'attitude des phalanges des doigts qui prennent la forme d'une griffe, pendant le repos musculaire, ce qui démontre que ces muscles sont les seuls antagonistes des extenseurs pour les premières phalanges, et des fléchisseurs sublime et profond pour les deux dernières 210

§ VIII. Malgré la perte de ses interosseux et de son lombrical, l'index peut encore exécuter des mouvements latéraux, grâce à ses deux

extenseurs. — Ces mouvements sont assez limités. — Utilité de ces mouvements 216

§ IX. Malgré l'atrophie des interosseux, les doigts s'écartent encore les uns des autres pendant l'extension de 1/2 centimètre à 1 centimètre, et le petit doigt de 2 à 3 centimètres, mais ils ne peuvent être écartés davantage.—La perte des interosseux rend impossible le rapprochement des deux derniers doigts .. 217

§ X. Il faut moins de force aux interosseux pour produire l'extension complète des trois phalanges sur les métacarpiens que pour rapprocher les doigts étendus sur les métacarpiens.. 218

§ XI. Consécutivement à la paralysie ou à l'atrophie des muscles long abducteur et court extenseur du pouce, le premier métacarpien est entraîné dans l'adduction. Cette attitude vicieuse du premier métacarpien et l'impossibilité de le ramener à son attitude normale nuisent considérablement aux usages de la main. 223

§ XII. La paralysie ou l'atrophie du long extenseur du pouce ne porte pas un grand trouble dans l'attitude du pouce et de son métacarpien, ni dans l'usage de la main. Les fonctions de ce muscle, démontrées par l'expérimentation électro-physiologique, sont confirmées par les phénomènes qu'on observe dans sa paralysie.. 225

§ XIII. L'observation pathologique établit, comme l'expérimentation électro-physiologique, qu'aucun des muscles long abducteur, court extenseur et long extenseur du pouce n'exerce une action appréciable sur la supination.................... 226

§ XIV. Après l'atrophie des muscles de l'éminence thénar, le premier métacarpien cédant à la prédominance d'action du long extenseur du pouce, prend l'attitude de l'extension. Cette prédominance se manifeste encore, alors même qu'il se contracte simultanément avec les abducteurs du premier métacarpien, En conséquence, les fléchisseurs du premier métacarpien (les muscles de l'éminence thénar) sont les modérateurs nécessaires du long extenseur du pouce pendant l'extension de la dernière phalange par ce muscle........................ 228

§ XV. L'atrophie ou la paralysie du court abducteur du pouce ne prive pas la portion externe du court fléchisseur de la faculté d'opposer le pouce à chacun des doigts, mais son métacarpien n'étant pas alors suffisamment écarté par lui de la face palmaire de la main, l'extrémité du pouce et celle des doigts ne peuvent être mises en rapport l'une avec l'autre sans que ceux-ci fléchissent les deux dernières phalanges, les premières phalanges étant dans l'extension 231

§ XVI. La paralysie ou l'atrophie du court fléchisseur du pouce prive le sujet de la faculté de mettre le pouce en opposition avec les deux derniers doigts; mais grâce à l'intégrité du court abducteur et de l'opposant, le pouce pouvant se mettre en rapport avec les deux premiers doigts, la main possède encore

ses principaux usages, par exemple, celui d'écrire, etc. — La conservation de l'adducteur du pouce permet au sujet de saisir avec assez de force les objets placés entre le pouce et l'index, malgré la perte des autres muscles de l'éminence thénar. 235
Résumé général des principaux faits exposés dans les deux articles précédents 242
Art. III. — *Considérations anatomiques et historiques sur les muscles de la main* 247
§ Ier. Extenseurs et fléchisseurs des doigts 248
§ II. Lombricaux et interosseux 254
§ III. Muscles de l'éminence thénar 263
Appendice. — Confirmation des faits principaux exposés dans ce chapitre, dans un travail lu à l'Académie, le 4 novembre 1851, par M. Bouvier 267
CHAPITRE II. — **Action individuelle et usages des muscles qui meuvent l'épaule sur le tronc et le bras sur l'épaule** 275
Article premier. — *Trapèze* 278
§ Ier. Electro-physiologie du trapèze 278
§ II. Physiologie pathologique du trapèze 281
Art. II. — *Rhomboïde* 292
§ Ier. Electro-physiologie du rhomboïde 292
§ II. Physiologie pathologique du rhomboïde 295
Art. III. — *Angulaire de l'omoplate* 299
§ Ier. Electro-physiologie de l'angulaire 299
§ II. Physiologie pathologique de l'angulaire de l'omoplate 300
Art. IV. — *Grand dentelé* 301
§ Ier. Electro-physiologie du grand dentelé 301
§ II. Physiologie pathologique du grand dentelé 308
Art. V. — *Deltoïde* 313
§ Ier. Electro-physiologie du deltoïde 313
§ II. Physiologie pathologique du deltoïde 319
Art. VI. — *Grand dorsal* 331
§ Ier. Electro-physiologie du grand dorsal 331
§ II. Physiologie pathologique du grand dorsal 334
Art. VII. — *Grand pectoral* 334
§ Ier. Electro-physiologie du grand pectoral 334
§ II. Physiologie pathologique du grand pectoral 337
Art. VIII. — *Déductions physiologiques tirées des recherches électro-physiologiques et pathologiques exposées dans ce chapitre* 344
CHAPITRE III. — **Étude électro-physiologique sur le diaphragme** ... 353
Article premier. — *Exposé historique* 354
Art. II. — *Recherches expérimentales* 359
§ Ier. Mouvements imprimés aux côtes par le diaphragme, dans ses rapports naturels avec les viscères abdominaux 359
§ II. Mouvements imprimés aux côtes par le diaphragme, qui n'est plus dans ses rapports de contiguïté avec les viscères abdominaux. 366
§ III. Mécanisme des mouvements de la partie inférieure de la poitrine pendant la contraction du diaphragme 368

Résumé général des principaux faits exposés dans ce chapitre.. 372
CHAPITRE IV. — **Électro-physiologie des muscles de la face**...... 373
§ Ier. Peaucier du front (frontal)........................ 376
§ II. Peaucier de l'espace inter-sourcilier (pyramidal).......... 376
§ III. Orbiculaire des paupières et sourcilier............... 377
§ IV. Peauçier du cou et de la face (peaucier proprement dit)... 379
§ V. Peaucier du dos du nez (triangulaire du nez)............ 380
§ VI. Dilatateur externe de la narine (pinnal transverse de M. Cruveilhier).. 381
§ VII. Dilatateur interne et nasillard (myrtiforme des auteurs, pinnal radié de M. Cruveilhier)............................ 381
§ VIII. Grand zygomatique............................. 382
§ IX. Petit zygomatique.............................. 382
§ X. Elévateur commun de l'aile du nez et de la lèvre supérieure. 383
§ XI. Orbiculaire des lèvres........................... 383
§ XII. Buccinateur.................................... 384
§ XIII. Elévateur de la houppe du menton et de la lèvre supérieure (houppe du menton)................................ 385
§ XIV. Triangulaire des lèvres......................... 385
§ XV. Muscles dilatateurs de l'orifice externe du conduit auditif (auriculaire postérieur)............................... 387
§ XVI. Muscles auriculaires supérieur et antérieur........... 387
§ XVII. Muscles du pavillon............................. 388
Courtes considérations sur l'utilité de cette étude des muscles de la face... 390
Appendice. — Rapport de M. le professeur Bérard sur mon mémoire intitulé : Application de la galvanisation localisée à l'étude des fonctions des muscles de la face, lu à l'Académie de médecine le 18 mars 1851.. 392
CHAPITRE V. — **Recherches sur quelques propriétés musculaires à l'aide de la faradisation localisée**........................ 402
Article premier. — *Inutilité de la contractilité électro-musculaire, au point de vue des mouvements volontaires*................. 402
Art. II. — *De l'existence d'une propriété musculaire nouvelle : la conscience musculaire*.................................. 410
§ Ier. Expériences démontrant l'existence de la conscience musculaire.. 412
§ II. Relation de quelques observations à l'appui des faits exposés dans le paragraphe précédent.......................... 415

TROISIÈME PARTIE.

APPLICATION DE LA FARADISATION LOCALISÉE A LA PATHOLOGIE.

CHAPITRE PREMIER. — **Diagnostic différentiel de quelques affections musculaires de l'épaule éclairé par l'électro-physiologie**... 424

Article premier. — *Atrophie et paralysie du grand dentelé* 427
Art. II. — *Contracture du rhomboïde et de l'angulaire du scapulum* ... 432
Art. III. — *Diagnostic des affections musculaires du trapèze* 438
§ Ier. Contracture du trapèze 439
§ II. Atrophie et paralysie du trapèze 443
Art. IV. — *Diagnostic de l'atrophie et de la paralysie du deltoïde et de ses complications* 449
§ Ier. Atrophie ou paralysie simultanée du deltoïde et du grand dentelé 450
§ II. Atrophie ou paralysie simultanée du deltoïde et des rotateurs de l'humérus 453
CHAPITRE II. — **Recherches électro-pathologiques sur le diaphragme.** 458
Article premier. — *Atrophie et paralysie du diaphragme* 459
§ Ier. Relation des observations d'atrophie et de la paralysie du diaphragme 459
A. Atrophie du diaphragme 459
B. Paralysie du diaphragme 463
I. Paralysie du diaphragme de cause saturnine 463
II. Paralysie du diaphragme de cause hystérique 465
III. Paralysie du diaphragme par inflammation des organes voisins 469
§ II. Déductions tirées des observations précédentes applicables au diagnostic, au pronostic et au traitement de l'atrophie et de la paralysie du diaphragme 475
Symptômes 475
Pronostic 478
Traitement 479
§ III, De la respiration artificielle par la faradisation localisée 482
Art. II. — *Contracture du diaphragme* 487
§ Ier. Symptômes de la contracture du diaphragme 488
§ II. Observation de la contracture du diaphragme survenue pendant le cours d'un rhumatisme musculaire aigu, recueillie et commentée par le docteur Valette 489
§ III. Courtes considérations à l'occasion de l'observation du docteur Valette, en réponse aux réflexions dont il la fait suivre ... 495
Résumé des principaux faits exposés dans ce chapitre 499
CHAPITRE III. — **Application de la faradisation localisée à l'étude de l'état de la contractilité et de la sensibilité électro-musculaires dans les paralysies** 501
Article premier. — *Paralysies saturnines* 504
Art. II. — *Paralysies consécutives à la colique dite végétale, de Madrid, etc.* 511
Art. III. — *Paralysies consécutives aux lésions de la moelle ou des nerfs qui en émanent et de cause non saturnine* 515
Art. IV. — *Paralysies consécutives aux lésions cérébrales* 522
Art. V. — *Paralysies rhumatismales* 524
A. Paralysies consécutives 524
B. Paralysies consécutives à un rhumatisme musculaire 526
C. Paralysies rhumatismales de l'avant-bras 526

ART. VI. — *Paralysies hystériques* 526
Résumé général 528
CHAPITRE IV. — **Déductions tirées des faits exposés dans le chapitre précédent, applicables au diagnostic différentiel des paralysies locales** 531
ARTICLE PREMIER. — *Diagnostic différentiel des paralysies dans lesquelles la contractilité électro-musculaire est diminuée et de celles dans lesquelles elle est conservée* 531
§ Ier. Paralysies dans lesquelles la contractilité électro-musculaire est abolie ou diminuée 532
§ II. Paralysies dans lesquelles la contractilité électro-musculaire est intacte 533
ART. II. — *Diagnostic différentiel des paralysies limitées aux membres inférieurs et des paralysies localisées dans les membres supérieurs ou dans un côté du corps* 534
§ Ier. Diagnostic différentiel des paraplégies 535
§ II. Diagnostic différentiel des paralysies localisées dans les membres supérieurs ou dans un côté du corps 539
CHAPITRE V. — **Étude comparée des lésions anatomiques dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive et dans la paralysie générale** 551
ARTICLE PREMIER. — *Examen comparatif de l'état anatomique de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive, dans la paralysie générale des aliénés et dans la paralysie générale spinale (sans aliénation)* 554
§ Ier. Etat anatomique de la fibre musculaire dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive 554
§ II. Etat anatomique de la fibre musculaire dans la paralysie générale des aliénés 562
§ III. Etat anatomique de la fibre musculaire dans la paralysie spinale (sans aliénation) ..... [illegible]
ART. II. — *Examen comparatif de l'état anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés, dans la paralysie générale spinale (sans aliénation) et dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive* ..... [illegible]
§ Ier. Etat anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale des aliénés ..... [illegible]
§ II. Etat anatomique des centres nerveux dans la paralysie générale spinale (sans aliénation) ..... [illegible]
§ III. Etat anatomique des centres nerveux dans l'atrophie musculaire graisseuse progressive ..... [illegible]
Résumé 590
CHAPITRE VI. — **Application de la faradisation localisée au diagnostic différentiel des affections musculaires générales** ..... [illegible]
ARTICLE PREMIER. — *Diagnostic de la paralysie générale spinale et de la paralysie générale des aliénés* ..... [illegible]
ART. II. — *Diagnostic de l'atrophie musculaire graisseuse progressive et de la paralysie générale saturnine* ..... [illegible]

§ Ier. Diagnostic différentiel de l'atrophie musculaire graisseuse progressive générale 612
§ II. Diagnostic différentiel de la paralysie générale saturnine 619
Note sur un mémoire de l'auteur intitulé : De l'atrophie musculaire avec transformation graisseuse 622

QUATRIÈME PARTIE.

APPLICATION DE LA FARADISATION LOCALISÉE A LA THÉRAPEUTIQUE.

Considérations générales 625
CHAPITRE PREMIER. — **Paralysies traumatiques des nerfs mixtes.** 632
ARTICLE PREMIER. — *Exposition des faits* 633
§ Ier. Paralysies récentes, consécutives aux lésions traumatiques des nerfs mixtes (datant d'un à six septénaires au moment du traitement) 634
Examen de l'état de la contractilité électrique. — Traitement 636
§ II. Paralysies anciennes, consécutives à la lésion traumatique des nerfs mixtes (datant de six mois à quatre ans au moment du traitement) 655
ART. II. — *Diagnostic et pronostic des paralysies consécutives à la lésion des nerfs mixtes, à l'aide de la faradisation localisée* 671
§ Ier. Symptomatologie électrique des paralysies traumatiques des nerfs mixtes 671
A. Lésion de la contractilité électro-musculaire 672
B. Lésion de la sensibilité électro-musculaire 673
§ II. Diagnostic différentiel des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, tiré de l'état de la contractilité électrique des muscles paralysés 674
§ III. Diagnostic local du degré de lésion des filets nerveux des muscles paralysés, au moyen de la faradisation localisée 679
§ IV. Pronostic des paralysies traumatiques des nerfs mixtes, à l'aide de la faradisation localisée 680
ART. III. — *Action thérapeutique de la faradisation localisée dans les paralysies traumatiques des nerfs mixtes* 690
§ Ier. Action sur la sensibilité 691
§ II. Action sur la calorification et sur la circulation 692
§ III. Action sur la nutrition 693
§ IV. Action sur la contractilité musculaire 693
§ V. La faradisation localisée guérit, dans la majorité des cas, les paralysies consécutives aux lésions traumatiques des nerfs... 695
§ VI. Durée du traitement 695
§ VII. Epoque à laquelle il convient de faradiser les muscles paralysés consécutivement aux lésions traumatiques des nerfs mixtes 698
§ VIII. Procédé opératoire 702
CHAPITRE II. — **Paralysies saturnines et végétales** 703

CHAPITRE III. — **Paralysies consécutives à l'hémorrhagie cérébrale.** 711
ARTICLE PREMIER. — *Quelques considérations générales*.............. 711
§ Ier. Il est incontestable qu'à une certaine période, quelques paralysies cérébrales sont guéries ou améliorées par la faradisation. 712
§ II. Après la résorption de l'épanchement, l'influx nerveux cérébral peut revenir aux muscles qui ont perdu leur aptitude à réagir. — La paralysie est alors localisée dans les muscles ; la faradisation localisée rend à ces derniers la propriété qu'ils avaient perdue.................................... 713
ART. II. — *Résumé général de mes recherches sur l'influence thérapeutique de la faradisation localisée dans l'hémiplégie cérébrale*...... 714
§ Ier. La faradisation appliquée pendant la période de résorption n'a produit aucun résultat favorable ; — elle est quelquefois dangereuse 714
§ II. C'est dans la seconde période (après la résorption) que la faradisation a été suivie quelquefois de succès. — Proportion des résultats heureux. — Différence des résultats expliquée par la différence des lésions anatomiques.................... 716
§ III. Données sur lesquelles on peut s'appuyer pour diagnostiquer approximativement l'état du foyer hémorrhagique après le terme ordinaire de sa résorption, ou pour prévoir les résultats probables de la faradisation localisée appliquée au traitement de l'hémiplégie cérébrale........................ 717
§ IV. Il existe des degrés de lésions du cerveau intermédiaires, dans lesquels on obtient une amélioration plus ou moins prononcée par la faradisation localisée.................... 719
§ V. La contracture permanente des muscles annonce un travail inflammatoire du cerveau, qui contre-indique l'emploi de la faradisation localisée.............................. 721
§ VI. La faradisation guérit facilement l'hémiplégie faciale qui accompagne la paralysie des membres ; — mais cette médication expose les malades à des accidents cérébraux nouveaux...... 722
§ VII. Nécessité de distinguer l'hémiplégie faciale de cause cérébrale de la paralysie de la septième paire, en raison de la différence de traitement à opposer à chacune de ces paralysies... 725
§ VIII. Comment doit-on pratiquer la faradisation localisée dans le traitement de la paralysie consécutive à l'hémorrhagie cérébrale.. 728
CHAPITRE IV. — **Paralysies rhumatismales**.................. 731
ARTICLE PREMIER. — *Paralysies rhumatismales de l'avant-bras* 732
CHAPITRE V. — **Paralysies hystériques**.................... 736
CHAPITRE VI. — **Quelques paralysies locales**................ 748
ARTICLE PREMIER. — *Paraplégie*.............................. 748
§ Ier. Paraplégie par lésion de la moelle...................... 749
A. Paraplégie par lésion traumatique de la moelle........... 749
B. Paraplégie par lésion spontanée de la moelle............. 754
§ II. Paraplégie hystérique............................. 754
§ III. Paraplégies essentielles............................ 754

Art. II. — *Paralysie de la vessie, des intestins et des muscles qui concourent à leurs fonctions* 759
§ Ier. Dysurie 759
A. Paralysie des muscles de l'abdomen 759
B. Paralysie de la tunique musculaire de la vessie 760
§ II. Anesthésie de la vessie et des organes génitaux urinaires 761
A. Anesthésie de la vessie 761
B. Anesthésie des organes génitaux et impuissance 764
§ III. Incontinence d'urine 765
§ IV. Constipation 766
§ V. Chute du rectum par atonie du sphincter de l'anus 769
Art. III. — *Aphonie produite par la paralysie des muscles du larynx*. 774
Art. IV. — *Hémiplégie faciale rhumatismale et contracture consécutive*. 780
§ Ier. Certaines paralysies rhumatismales de la septième paire, graves en apparence, guérissent facilement et rapidement, quelle que soit la médication employée, tandis que d'autres paralysies, absolument identiques par leurs signes extérieurs, offrent une grande résistance aux moyens thérapeutiques qu'on leur oppose. — Les signes tirés de l'état de la contractilité électrique des muscles paralysés permettent de les distinguer entre elles. 780
§ II. Quelle est l'action thérapeutique de la faradisation localisée dans le deuxième degré de la paralysie rhumatismale de la septième paire 785
§ III. Contracture des muscles de la face comme terminaison fréquente de la paralysie rhumatismale de la septième paire. — Nécessité de diagnostiquer cette contracture à temps, et d'en tenir compte lorsqu'on traite la paralysie de la septième paire par la faradisation localisée 788
A. Faits démontrant que la contracture est une terminaison assez fréquente de la paralysie de la septième paire arrivée au deuxième degré 789
B. Signes diagnostiques précurseurs de la contracture des muscles dans l'hémiplégie rhumatismale de la face 793
1° Un spasme qui survient dans un muscle paralysé de la face sous l'influence d'une excitation artificielle est un signe précurseur de la contracture de ce muscle 793
2° Le retour rapide de la force tonique dans un muscle de la face paralysé et privé de sa contractilité électrique annonce généralement sa contracture prochaine 794
3° Symptômes de la contracture musculaire consécutive à la paralysie de la septième paire 796
§ IV. A quelle époque de la maladie convient-il d'appliquer la faradisation localisée au traitement de la paralysie rhumatismale de la septième paire? — Comment la faradisation doit-elle être alors appliquée? — Quelles sont les modifications à apporter au traitement, lorsque se manifestent les signes précurseurs de la contracture dans les muscles paralysés, ou lorsque

cette complication existe à un degré plus ou moins avancé?.. 799
ART. V. — *Cophose. — Surdité nerveuse* 807
CHAPITRE VII. — Lésions de nutrition musculaire avec ou sans paralysie 815
ARTICLE PREMIER. — *Atrophie musculaire graisseuse progressive*...... 815
ART. II. — *Paralysie atrophique graisseuse de l'enfance*........ 837
§ I[er]. Symptômes, marche........ 839
§ II. Diagnostic différentiel et pronostic........ 846
A. Dans la période d'acuité........ 846
B. Dans une période avancée. — Diagnostic différentiel de la paralysie atrophique graisseuse et de la paralysie consécutive à une lésion cérébrale de l'enfance........ 851
§ III. Action thérapeutique de la faradisation localisée........ 858
A. A une époque peu éloignée du début........ 858
B. A une époque très éloignée du début........ 862
Résumé........ 870
CHAPITRE VIII. — Troubles de la sensibilité........ 872
ARTICLE PREMIER. — *Hyperesthésie et anesthésie cutanées*........ 872
§ I[er]. Hyperesthésie cutanée........ 872
§ II. Anesthésie cutanée........ 874
ART. II. *Hyperesthésie musculaire hystérique, rhumatisme musculaire, paralysie et contractures consécutives*........ 880
§ I[er]. Hyperesthésie musculaire hystérique........ 880
§ II. Rhumatisme musculaire........ 883
§ III. Paralysie rhumatismale de l'épaule........ 887
§ IV. Contracture rhumatismale........ 889
A. Traitement de cette contracture dans la période d'acuité, par la faradisation cutanée........ 889
B. Traitement de la contracture de certains muscles du cou et de l'épaule dans la période de chronicité, par la faradisation de leurs muscles antagonistes........ 889
ART. III. — *Arthralgie*........ 894
ART. IV. — *Névralgies et névroses*........ 898
§ I[er]. Névralgies sciatiques........ 898
§ II. Angine de poitrine........ 902

FIN DE LA TABLE DES MATIÈRES.

